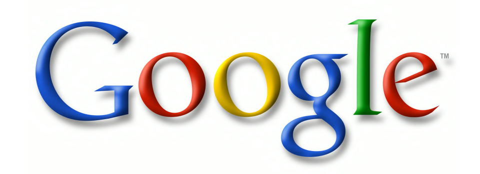
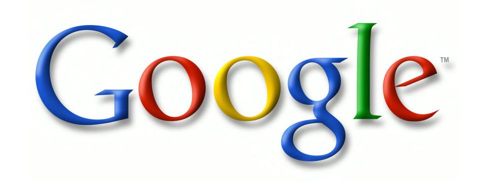








NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

XXIX

21236 — PARIS, IMPRIMERIE GÉNÉRALE A. LAHURE
Rue de Fleurus, 9

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

RÉDIGÉ PAR

Benj. ANGER, BALZER, BARRALLIER, BERNUTZ, P. BERT, J. CHATIN, CUSCO, DELORME, DÉNUCÉ,
DESNOS, DESORMEAUX, D'ESPINE, DESPRÈS, D'HEILLY, DIEULAFOY, M. DUVAL, FERNET, Alf. FOURNIER,
A. FOVILLE, T. GALLARD, GAUCHET, GOSSELIN, Alph. GUÉRIN, GUÈS, HALLOPEAU, A. HARDY, HÉRAUD,
HERRGOTT, HEURTAUX, HOMOLLE, JACCOUD, JACQUEMET, L. JULLIEN, KŒBERLÉ, LABADIE-LAGRAVE,
LANNELONGUE, LEDENTU, R. LÉPINE, J. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, LUNIER, LUTON,
P. MARDUEL, L. MARTINEAU, Ch. MAURIAC, MERLIN, Humb. MOLLIÈRE, ORÉ, PANAS, PICOT, PROUST,
L. PRUNIER, M. RAYNAUD, RICHET, RIGAL, Jules ROCHARD, SAINT-GERMAIN, Germain SÉE,
SIREDEY, STOLTZ, Is. STRAUS, S. TARNIER, VILLEJEAN, Aug. VOISIN.

Directeur de la rédaction : le docteur JACCOUD

TOME VINGT-NEUVIÈME

POL — PRO

AVEC 93 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain

Londres — BAILLIÈRE, F. TINDALL AND COX | Madrid — CARLOS BAILLY-BAILLIÈRE

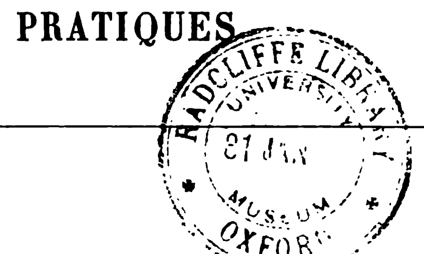
1880

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES



POLLUTION. *Voy.* SPERMATHORRÉE.

POLYDACTYLE. *Voy.* MAIN, t. XXI, p. 277 ; PIED, t. XXVII, p. 603.

POLYDYPSIE. *Voy.* DIABÈTE, t. XI, p. 260 et POLYURIE.

POLYGALAS (Botanique), FAMILLE DES POLYGALÉES. — Plusieurs plantes du genre polygala sont employées en médecine. Nous étudierons les suivantes :

1° POLYGALA AMER (*Polygala amara*). Jacq. Plante de 10 à 20 centimètres, à rameaux étalés, ascendants ou dressés ; feuilles inférieures en rosette, obovales, très-obtuses, feuilles caulinaires oblongues, lancéolées ; fleurs très-petites, blanches ou bleuâtres ; fleurit de mai à juin. On emploie, le plus souvent, la plante entière en décoction.

2° POLYGALA COMMUN (*Polygala vulgaris*). — Laitier ou herbe au lait. Plante plus grande que le polygala amer, s'en distingue par ses feuilles oblongues en bas, lancéolées, linéaires en haut ; ses fleurs en grappes, bleues, roses ou blanches. Il est moins amer que le précédent, et devrait être banni de la pratique médicale,

3° POLYGALA DE VIRGINIE (*Polygala Senega*). La plante est vivace, de 15 à 20 centimètres de hauteur. Racine pivotante, développée, à sa partie supérieure, en un tubercule souvent chargé de petits bourgeons, parcourue dans toute sa longueur par une côte saillante ; elle est grosse, tortueuse, contournée, un peu spiralée, calleuse, se divisant bientôt en 2 ou 3 petites radicules filiformes et ramifiées. Tiges aériennes, annuelles, nombreuses, grêles, dressées, cylindriques, simples, couvertes à leur base de feuilles rudimentaires, écailleuses, fréquemment colorées en pourpre ; feuilles caulinaires alternes, sessiles ou presque sessiles, lancéolées, acuminées, lisses, pâles en dessous. Fleurs en épis terminaux, denses, irrégulières, blanches assez semblables à celles du polygala vulgaire. Calice irrégulier,

5 sépales blancs légèrement veinés, ovales, arrondis, 2 latéraux intérieurs (*Ailes*) plus grands que les autres. Corolle à 3 pétales unis vers la base, l'antérieur (*Carène*) cuculliforme, peu développé, surmonté d'une crête courte, les 2 autres, alternes avec le sépale postérieur, sont obtus. Etamines 8, filets formant un tube fendu en arrière, et adhérent dans le bas avec la corolle, anthères uniloculaires s'ouvrant par un pore terminal. Ovaire supère, à 2 loges uniovulées; style à extrémité crochue et divisée en lobes inégaux. Disque hypogyne sur la face postérieure de l'ovaire. Le fruit est une capsule obcordée, comprimée, entourée par le calice persistant, déhiscente par 2 valves. Graine mince sur son bord, couverte d'une arille blanc bifide. On trouve cette plante dans l'Amérique Anglaise et les Etats-Unis, surtout dans les plaines et les bois rocheux. Elle est devenue rare dans les Etats voisins de l'Atlantique, et provient surtout de l'Ouest.

La partie usitée en médecine est la racine. Sa saveur d'abord fade, puis âcre et piquante, détermine le vomissement, la toux, les nausées. Son odeur est rance et spéciale. Sèche elle est moins active, mais elle répand, quand on la manie, une poussière irritante. Son principe actif, d'après une ancienne analyse de Gehlen serait la *sénégine* ou *polygaline*, qui n'est autre chose que l'*acide polygalique*. Cet acide est très-irritant, il provoque la toux, l'éternument et mousse dans l'eau à la façon de la saponine. La racine de polygala renferme en outre : une *huile volatile*, des *traces de résine*, *de la gomme*, des *Malates*, une *matière colorante* jaune et du *sucre*. L'acide *Virginéique* est douteux, ainsi que la substance amère ou *isolusine*. A. Héraud.

Action thérapeutique. — Les polygalas usités en médecine, ayant des actions variées, ont été diversement classés par les auteurs ; les uns ne prenant en considération que leur influence sur l'appareil digestif, les ont rangés parmi les évacuants (Trousseau et Pidoux, Gubler) ; les autres n'ayant égard qu'aux modifications qu'ils déterminent sur les sécrétions broncho-pulmonaires, les ont placés parmi les expectorants (Bouchardat, Garrod, Pereira). Il en est qui, tout en admettant ces propriétés, les ont préconisés surtout comme toniques spéciaux.

Ces médicaments sont actuellement très-peu employés, les polygalas commun et amer ne sont plus usités ; le polygala seneka ou senega, ou de Virginie est celui que l'on administre le plus communément.

La racine du polygala de Virginie a, au premier abord, une saveur fade et douceâtre; si on la garde pendant quelque temps dans la bouche, et qu'on la mâche elle détermine une sensation d'âcreté très-pénible surtout sur la face dorsale de la langue et à l'isthme du gosier ; la salive devient très abondante, il survient une toux douloureuse ; réduite en poudre elle a une odeur nauséeuse, irrite vivement les parties sur lesquelles elle est mise en contact, et provoque l'éternuement.

Administrée à l'intérieur, à petites doses, la poudre augmente les sécrétions bronchiques, favorise l'expectoration ; à doses plus élevées elle amène des nausées, des vomissements, des évacuations intestinales abon-

dantes et aqueuses, ensuite on observe, par voie réflexe, de la chaleur et de la moiteur à la peau, des sueurs et des urines abondantes : d'après Chapmann et Morris, le polygala de Virginie aurait une action spéciale sur l'appareil urinaire, il augmenterait la sécrétion de l'urine, et déterminerait une sensation de chaleur et de brûlure dans le canal de l'urèthre et quelquefois une véritable ischurie : quand les doses sont plus considérables on observe de la débilité musculaire, des vertiges, des éblouissements, de l'algidité, phénomènes communs à la suite de l'administration des drastiques.

L'acide polygalique a une odeur aromatique particulière, une saveur àcre, irritante, et provoque facilement l'éternuement.

La racine de polygala senega, employée communément en Amérique contre les morsures des serpents venimeux, a été introduite en Europe en 1738 par Tennant, médecin écossais. Très rarement prescrite dans les premiers temps, elle fut plus tard préconisée dans les inflammations des bronches et des poumons à leur dernière période, observées sur des sujets âgés, chétifs et débilités; elle contribue à la guérison en activant les sécrétions bronchiques, en favorisant la résolution des produits morbides et en déterminant une tonification générale; de même son emploi est utile dans les catarrhes chroniques et dans toutes les maladies broncho-pulmonaires avec difficulté de l'expectoration, et tendance à l'adynamie.

Cette influence sur les sécrétions bronchiques a porté plusieurs praticiens à employer le polygala contre le croup; Archer l'a surtout préconisé en Amérique, Valentin et Bretonneau en France. Ce remède n'ayant jamais été donné seul, il est difficile de se former une appréciation précise sur sa valeur curative; en Amérique on n'y avait recours qu'après l'emploi des saignées, des purgatifs, des diurétiques; en France, Bretonneau l'associait au calomel, et lui reconnaissait la propriété de s'opposer à la formation des fausses membranes et de faciliter leur expulsion quand elles étaient formées; Valentin pensait que le polygala administré contre le croup n'agissait que comme éméto-cathartique.

La racine de polygala de Virginie a été recommandée en Allemagne et en Angleterre dans diverses maladies de l'appareil oculaire et surtout dans celles qui sont suivies d'exsudation et de suppuration; dans les hypopions (Peiffer, Cunier); dans les inflammations de la membrane de l'humeur aqueuse (Rau, Fischer, Rosas, Deval); Chelius a vu se dissiper, à la suite de son administration, un épanchement sanguin dans la chambre antérieure, rebelle aux divers moyens mis en usage : en lisant les observations des auteurs qui ont eu recours au polygala dans le traitement de certaines maladies des yeux, on remarque que cet agent n'a presque jamais été employé isolément, mais associé aux émissions sanguines et aux préparations mercurielles, moyens qui seuls sont susceptibles de guérir; aussi Deval ne le considère que comme un remède secondaire qui n'agirait que par son action révulsive sur le tube digestif.

Les succès que quelques auteurs ont obtenus de l'administration du polygala de Virginie dans les rhumatismes et les hydropisies doivent être

rapportés à ses propriétés évacuantes et non à une spécificité d'action qu'on a voulu à tort lui attribuer.

Chapmann et Morris, se basant sur l'action exercée par le polygala sur les organes génito-urinaires l'ont employé en poudre et surtout en décoction contre l'aménorrhée observée chez les femmes qui changent de milieu et de conditions hygiéniques, par exemple chez celles qui quittent la campagne pour venir habiter les grandes villes.

En résumé les polygalas sont aujourd'hui peu employés; le polygala de Virginie qui est encore prescrit exerce l'influence heureuse qu'il détermine, dans certains cas morbides, non par des propriétés spéciales, mais par son action évacuante et révulsive sur le tube digestif; il est utile contre certaines maladies broncho-pulmonaires quand il y a indication de faciliter l'expectoration.

Du reste, le polygala de Virginie n'a pas été suffisamment étudié; soumis à de nouvelles expérimentations, il pourrait nous révéler des propriétés nouvelles, surtout si on employait son principe actif, l'acide polygalique.

Doses et mode d'administration. — Le polygala de Virginie est prescrit sous forme de tisane, de potion. La tisane se prépare par macération, mais surtout par infusion; pour un litre d'eau, la dose utile est de 2 à 10 grammes; cette boisson a un goût peu agréable, aussi est-il nécessaire de la sucrer convenablement; les potions se préparent soit avec l'extrait alcoolique, 20 centigrammes à 2 grammes, soit avec le sirop, 30 à 60 grammes par jour.

L'acide polygallique pourrait être prescrit à la dose de 10 à 30 centigrammes, sous forme de potion.

TENNANT, Lettre à R. Mead concernant l'efficacité de la racine de Sénaga, Edinburg, 1742.
DEVAL (Ch.), De l'emploi du Polygala de Virginie dans le traitement des affections ophthalmiques; quelques mots sur l'inflammation de la membrane de l'humeur aqueuse (*Bulletin de thérapeutique*, t. XXXII, 1847).
VALENTIN, Lettre au Dr. Bouriat sur le Sénéka dans le croup (*Journal général de médecine*, an XIII [1805], v. XXII).
CHAPMAN ET MORRIS, Emploi du Polygala Senega contre l'aménorrhée (*Philadelphia medical examiner*, 1851. — (*Bulletin de thérapeutique*, t. XLI, 1851). — Traitement médical du croup et spécialement de l'emploi du sulfure de potasse et du polygala (*Bulletin de thérapeutique*, t. LVI, 1859).

A. BARRALLIER.

POLYPES. — **Synonymie.** — Polypus; πολύπους : all., polyp; angl., polypus; ital. et esp., polipo.

Définition. — On appelle polype toute tumeur qui, siégeant dans une cavité muqueuse, adhère aux parois de cette cavité par une portion rétrécie, un pédicule. Cette production peut du reste avoir pris naissance, soit dans la membrane muqueuse elle-même, soit au-dessous d'elle. Ainsi deux choses seulement sont nécessaires pour caractériser un polype : 1° le siége de la tumeur dans une cavité muqueuse; 2° sa forme pédiculée. Il en résulte que la forme extérieure seule étant prise en considération, on ne trouve point d'unité dans le groupe des polypes, au point de vue de la texture et de la nature intime, et que les tumeurs les plus

diverses peuvent s'y rencontrer. Il peut même arriver que telle tumeur qui, dans certaines phases de son évolution, n'est point un polype, va le devenir plus tard, si dans sa progression vers la cavité muqueuse, elle arrive à faire une saillie suffisante et à se détacher en quelque sorte des parois de cette cavité, au point de ne plus y adhérer que par une portion étroite relativement à sa masse totale.

Le groupe des polypes est donc peu naturel anatomiquement; néanmoins il mérite d'être conservé, et voici pourquoi. Lorsqu'à l'observation du chirurgien se présente un malade offrant dans une cavité muqueuse accessible une tumeur saillante et pédiculée, ce qui frappe tout d'abord c'est le siége et la forme même du néoplasme. Rien de plus naturel que d'exprimer par un terme général ces caractères de la tumeur. Ce terme ne préjuge nullement la nature du tissu morbide au sujet duquel peuvent exister des incertitudes qui ne cesseront qu'après une étude clinique plus approfondie, quelque fois même seulement après l'ablation du polype et son examen anatomique. Notons, en outre, que les méthodes opératoires employées pour l'extraction des polypes, de quelque nature qu'ils soient, offrent souvent la plus grande analogie, ce qui est motif de plus pour conserver ce groupe morbide.

Ainsi, il est bien entendu que le mot polype ne suffit pas à lui seul pour caractériser une tumeur et qu'il faut lui adjoindre un nom spécifique pour déterminer l'espèce du néoplasme.

Le polype a été ainsi appelé par les anciens parce qu'on l'a comparé au poulpe ou polype marin. Levret fait remarquer, avec raison, qu'il ne faut pas s'arrêter à l'étymologie du mot polype, qui signifie beaucoup de pieds (πολὺς ποῦς) attendu que très généralement les polypes ne possèdent qu'un seul pédicule. Si les anciens ont comparé ces tumeurs au poulpe, ce doit être assurément à cause du corps de l'animal; attendu, dit Levret, que de tous les animaux, le poulpe est celui qui ressemble le plus aux tumeurs polypeuses, « tant par la forme de son corps ou de ce qui peut passer pour tel, que par sa consistance, et très-souvent par sa couleur blafarde, et enfin par son enduit extérieur qui est limoneux ».

On a quelquefois désigné sous le nom de concrétion polypeuse les caillots fibrineux que l'on trouve sur certains cadavres dans les cavités du cœur et des gros vaisseaux. Cette dénomination vicieuse ne saurait nous arrêter. Il faut également séparer des polypes les végétations que l'on trouve quelquefois aux valvules du cœur.

Nous devons encore nous expliquer au sujet de certaines productions nées en dehors des muqueuses, et qui ne sont pas sans offrir quelque analogie de forme avec les polypes. En effet, les cavités muqueuses ne sont pas les seules régions où se développent des tumeurs pédiculées; d'autres surfaces, telles que les séreuses et la peau, sont susceptibles de présenter des néoplasmes plus ou moins volumineux se rattachant à ces membranes ou aux tissus sous-jacents par une portion rétrécie, un véritable pédicule. A la peau, par exemple, on peut citer les différentes variétés du molluscum, certaines tumeurs fibreuses, lipomateuses, etc...:

ou bien encore des productions qui, étant nées au-dessous du tégument externe, l'ont perforé et font à l'extérieur une saillie végétante et pédiculée, comme certaines fongosités articulaires, des fongus de la dure-mère, etc.

Dans les séreuses, on trouve des exemples analogues, tels que les fibroïdes utérins qui marchent vers le péritoine et tendent à se pédiculiser de ce côté, les productions saillantes et pédiculisées qui se développent dans les synoviales articulaires, les gaines tendineuses, la tunique vaginale, quelquefois même dans le péritoine et dont le pédicule peut devenir assez grêle pour se rompre.

Toutes ces tumeurs ont la forme des polypes, aussi a-t-on quelquefois parlé de polypes cutanés, polypes péritonéaux, etc.; cependant il est d'usage de ne pas les comprendre dans cette classe.

Il est à remarquer toutefois, ainsi que l'a fait observer Blandin, que certaines végétations du conduit auditif externe sont désignées sous le nom de polypes, bien que la membrane de ce conduit ne soit pas une muqueuse. En sorte que ce qui paraît avoir le plus frappé les anciens auteurs et le principe qui les a guidés pour la détermination du groupe des polypes, c'est le fait de l'existence d'une cavité communiquant plus ou moins directement avec l'extérieur. De nos jours encore, cet usage a prévalu et il y aurait de sérieux inconvénients à l'abandonner.

Il est une lésion que Velpeau d'abord et, après lui, Kiwisch ont appelée *polype utérin fibrineux*. Cette affection rare, étudiée également par Virchow qui l'a dénommée *hématôme polypeux libre de l'utérus*, ne doit pas être confondue avec les caillots libres dans la cavité utérine. Le polype utérin fibrineux a l'aspect des autres gros polypes utérins : il se présente sous l'apparence d'une tumeur qui remplit la cavité utérine et tient à un pédicule tantôt large, tantôt étroit. Comme les autres polypes, il dilate le col utérin et s'avance dans le vagin sous la forme d'une tumeur arrondie (Virchow).

Les symptômes dominants sont : des hémorrhagies abondantes et répétées, des sensations pénibles de pesanteur, des contractions utérines douloureuses. Lorsqu'on a l'occasion d'examiner anatomiquement ces tumeurs, on trouve à la coupe : « une couche externe dense, blanchâtre, analogue à une membrane, tandis qu'à l'intérieur se trouvent déposées, couche par couche, des masses d'un brun foncé, sanguinolentes, souvent nettement stratifiées. » (Virchow.)

Cette masse polypiforme n'est pas le résultat d'une hémorrhagie ordinaire. Sans doute, dans ce dernier cas, il peut se faire un caillot qui prenne la forme de la cavité utérine et la remplisse, mais ce caillot ne peut se fixer sur les parois utérines de telle sorte qu'il y ait une insertion semblable à celle d'une tumeur polypeuse. On a remarqué que ces polypes fibrineux se montrent dans deux conditions : 1° Peu de jours après un accouchement (Virchow); 2° sur des personnes chez lesquelles ils ne semblaient avoir été précédés que de menstruations abondantes (Kiwisch). Mais comme l'admettent Virchow et Scanzoni, il est fort probable que

cette seconde catégorie de faits se rattache à des avortements, et Virchow pense que la base de la tumeur correspond toujours à l'insertion placentaire « soit que des restes de placenta fœtal aient persisté et que la masse sanguine saillante se soit déposée sur ces restes; soit que, aprés le décollement complet du placenta fœtal, le sang qui s'écoule des vaisseaux déchirés de la mère adhère, en se coagulant, à la surface inégale de l'insertion placentaire ».

Le traitement consiste à enlever ces masses le plus promptement possible.

Doit-on voir là de véritables productions polypeuses? Évidemment non. Ce sont de simples dépôts effectués sur la paroi utérine, dépourvus de vaisseaux, nullement organisés.

Classification et division. — Quelques auteurs anciens étaient disposés à croire qu'il n'y avait qu'une seule espèce de polypes; que ceux-ci, par le fait même de leur développement, de leur évolution, pouvaient se modifier profondément et que, par exemple, les polypes durs ou fibreux, auxquels les anciens donnaient comme synonymes les dénominations de polypes charnus, sarcomateux, squirrheux, n'étaient qu'un degré avancé des polypes muqueux ou vésiculaires. Il est inutile de réfuter actuellement cette opinion depuis longtemps jugée.

On en vint à admettre deux espèces absolument distinctes : 1° les polypes mous, appelés encore muqueux ou vésiculaires; 2° les polypes durs ou fibreux.

De nos jours encore quelques auteurs prenant en considération les polypes des fosses nasales, ne reconnaissent que ces deux espèces. Cette classification est déjà insuffisante en ce qui concerne cette région particulière; elle est encore plus inexacte quand on envisage la question à un point de vue plus général : chacun sait, par exemple, combien sont fréquents les myomes polypiformes de l'utérus et les adénomes pédiculés du rectum. Nous verrons tout à l'heure que d'autres espèces encore doivent être admises.

Je ne m'arrêterai point à certaines classifications, telles que celle de Boyer qui reconnaissait deux espèces principales : les polypes muqueux ou vésiculaires et les polypes durs ou sarcomateux, qu'il subdivisait en squirrheux et en charnus; ou encore la classification d'Alibert qui distinguait six espèces de polypes auxquels il donnait les noms de vésiculeux, lardacé, cancéreux, fibreux, charnu, osseux. Cette dernière épithète s'applique sans doute aux cas dans lesquels la masse du polype s'est incrustée de sels calcaires.

Ces classifications ne répondent plus aux connaissances actuelles en anatomie pathologique. Aujourd'hui que la texture intime des tumeurs est beaucoup mieux établie, on peut admettre, en tenant compte de tous les faits et de toutes les régions, au moins huit espèces distinctes de polypes : 1° les *muqueux* ; 2° les *fibreux* ; 3° les *glandulaires*; 4° les *vasculaires* ; 5° les *myomateux* ; 6° les *lipomateux* ; 7° les *sarcomateux*; 8° les *épithéliaux*.

Ces huit groupes se prêtent à peine à quelques considérations générales. Quelle différence, en effet, entre ces tumeurs dont les unes, complétement inoffensives, se bornent souvent à une simple gêne, à un trouble fonctionnel des plus légers, tandis que d'autres se développent avec rapidité, envahissent tous les organes et entraînent la mort dans l'espace de quelques mois ou de peu d'années. Nous croyons utile cependant de présenter quelques généralités relatives au siége, à la forme, au mode d'insertion, etc.... Ensuite, nous passerons successivement en revue les différentes espèces de polypes, nous exposerons la série de moyens à leur opposer et enfin nous aurons à dire quelques mots des polypes considérés dans les divers organes.

I. Généralités sur les polypes. — Nous savons déjà que les tumeurs les plus variées sont susceptibles de revêtir la forme de polypes. Il n'y a pas lieu de s'en étonner, puisque non-seulement les formations morbides des membranes muqueuses, mais encore les tumeurs qui ont pris naissance au-dessous de ces membranes, même à une grande profondeur, peuvent dans leur marche se rapprocher de la cavité muqueuse, y faire saillie et se pédiculiser. Or quand on songe aux connexions variées des muqueuses, à la nature si diverse des tissus qu'elles recouvrent, on n'est surpris ni de la fréquence des polypes, ni de leurs nombreuses variétés.

Envisagées en elles-mêmes, les muqueuses sont déjà des membranes fort complexes dans lesquelles on trouve, au-dessous d'un épithélium variable, des papilles souvent très développées, un chorion muqueux composé, comme le derme cutané, de fibrilles de tissu connectif, de fibres élastiques, de cellules plates et enfin de vaisseaux et nerfs et d'espaces lymphatiques. Ajoutons à cela des glandes nombreuses (glandes en grappes, follicules, etc.) dont l'activité fonctionnelle est parfois grande. Or, chacune de ces parties constituantes : papilles, derme muqueux, glandes, peut être le point de départ de productions polypeuses. Si l'on considère les tissus qui doublent les muqueuses et ceux qui, sans leur être directement juxtaposés, ont avec elles des rapports de voisinage plus ou moins médiats, on y trouve une variété de texture qui permet de comprendre comment, dans la classe des polypes, presque toutes les tumeurs peuvent se trouver représentées. Ainsi, en certains points, le derme de la muqueuse est directement appliqué sur le périoste avec lequel il se confond : c'est ce que l'on observe par exemple dans les fosses nasales, aux gencives, à la voûte palatine, au sommet du pharynx; en sorte que les tumeurs qui prennent naissance dans le périoste de ces régions et même dans le tissu osseux sous-jacent, peuvent évoluer vers la cavité muqueuse et prendre la forme de polypes. Ailleurs, le derme muqueux se trouve en rapport avec du tissu musculaire, ainsi qu'on le voit à l'utérus et dans toute la longueur du tube digestif. Il y a là une explication toute naturelle pour la formation des polypes myomateux, si communs dans l'utérus et observés quelquefois aussi, quoique rarement, dans les diverses portions de l'intestin.

Siége des polypes. — Les simples remarques qui précèdent font com-

prendre l'influence de la région sur la variété des polypes qu'on y observe le plus souvent, puisque la nature de ces tumeurs est presque toujours déterminée par l'espèce de tissus où elles se développent. On sera davantage pénétré de cette vérité quand on envisagera chaque espèce de polype en particulier. Examinons cette question de *siége* à un autre point de vue, celui des prédispositions des différentes régions aux formations polypeuses.

Ces tumeurs se montrent de préférence au voisinage des orifices des muqueuses, ou dans les muqueuses peu profondes, sans doute à cause des irritations fréquentes auxquelles ces régions sont exposées. C'est ainsi qu'on les voit surtout dans les fosses nasales, le col utérin, le rectum. Entre toutes, la pituitaire y est singulièrement sujette, ce que l'on doit attribuer aux inflammations catarrhales si fréquentes dont elle est atteinte et aux nombreux replis très-vasculaires qui recouvrent les cornets.

Gerdy appelait polypes *extéro-intérieurs*, ceux qui se développent dans le voisinage des ouvertures naturelles et qui, pour cette raison, sont accessibles aux moyens chirurgicaux; et polypes intérieurs ceux qui sont profonds et inaccessibles.

Nombre. — Les polypes peuvent être solitaires ou multiples. Sous ce rapport, la nature de la tumeur a une réelle importance : tandis que les polypes fibreux sont presque toujours uniques, les muqueux sont au contraire habituellement multiples : c'est ainsi qu'il n'est pas rare de trouver huit ou dix polypes muqueux échelonnés dans les fosses nasales. Il va sans dire que presque toujours leur volume est en raison inverse de leur nombre.

Volume. — Entre ces petits polypes gros à peine comme un petit pois et le gros polype utérin enlevé par Alibert et qui pesait douze livres, on trouve tous les intermédiaires. Quand ils sont d'un petit volume ils peuvent passer complètement inaperçus. A un degré plus prononcé, ils pendent dans la cavité muqueuse qui les recèle, peuvent se déplacer dans les divers mouvements, et dans certaines régions, comme les fosses nasales, ils donnent lieu à des symptômes particuliers, comme ce que l'on appelle le bruit de drapeau, qui résulte du déplacement du polype sous l'influence du passage alternatif de l'air dans l'inspiration et l'expiration. Plus développés encore, ils cessent d'être flottants, s'enclavent dans la cavité où ils ont pris naissance, la remplissent, peuvent arriver à la dilater, la déformer, ou même distendent les parois, les usent et les corrodent, envahissant les tissus et déplaçant les organes voisins. Ce sont surtout, comme nous le verrons plus loin, les polypes fibreux et sarcomateux qui ont ces conséquences funestes. Quelques-uns, à cause de leur volume ou de la longueur de leur pédicule, peuvent franchir l'orifice de la muqueuse et se montrer à l'extérieur : c'est ce qui se voit assez souvent pour les polypes des fosses nasales, de l'utérus, du vagin, de l'urèthre, etc.... Breschet dit avoir vu trois exemples de polypes de l'estomac, de forme cylindrique, passant de la cavité de cet organe dans celle du duodénum par le pylore et offrant plus de huit pouces de longueur sur plus d'un pouce de diamètre.

Direction. — Implantés d'abord perpendiculairement à la surface de la cavité où ils ont pris naissance, ils deviennent plus tard obliques, se dirigeant vers les points qui leur offrent la moindre résistance, remplissant les cavités et les conduits qu'ils trouvent sur leur passage. Beaucoup obéissent aux lois de la pesanteur, ou bien semblent poussés dans une direction déterminée par certaines fonctions physiologiques. C'est sans doute l'action d'aller à la garde-robe qui pousse vers l'anus les polypes du rectum au point d'allonger et d'amincir leur pédicule d'une façon exceptionnelle.

Forme. — Les polypes sont dits sessiles lorsqu'ils s'implantent directement sur la muqueuse sans faire une saillie très prononcée, et pédiculés quand le point d'attache est plus étroit que la tumeur. Tous les polypes sans exception ont passé par le premier de ces états, pendant lequel, à vrai dire, ils ne méritent guère le nom de polypes. Formant d'abord une tumeur peu proéminente, ils viennent progressivement faire une saillie plus marquée, se détachent en quelque sorte de la paroi comme s'ils allaient tomber dans la cavité muqueuse, et en même temps que s'opère cette évolution, leur attache à la muqueuse devenant de plus en plus étroite, le pédicule se trouve constitué. On peut dire d'une façon générale que, plus la formation de la tumeur est ancienne, mieux le pédicule est formé, plus il est ténu. Quelquefois l'amincissement progressif va jusqu'à la rupture et la tumeur, devenue libre, est expulsée au dehors. Le volume du pédicule est loin d'être toujours en rapport avec les dimensions de la masse du polype ; un gros polype fibreux naso-pharyngien figuré un peu plus loin (page 22), offrait un pédicule extrêmement grêle.

Le corps du polype est généralement pyriforme; mais il peut être arrondi, lobé ou lobulé, en choux-fleurs; en certains cas, il offre des branches multiples ou une disposition en grappe. Ces rameaux sont susceptibles de contracter des adhérences avec les parois de la cavité, ce qui a fait croire quelquefois à la multiplicité des pédicules. Or le pédicule est toujours unique ; lorsqu'on trouve la tumeur adhérente en plusieurs points avec les parois, de deux choses l'une : ou bien ce sont des branches du polype qui se sont ainsi fixées secondairement à la muqueuse sous l'influence d'un travail inflammatoire provoqué par le gros volume de la tumeur : ou bien il y a eu primitivement plusieurs polypes qui plus tard se sont soudés par leurs corps ou leurs prolongements.

Couleur. — Elle est, comme la plupart des autres caractères, extrêmement variable. Les uns, comme les polypes muqueux, sont pâles, exsangues, de couleur jaunâtre et demi-transparents comme une masse de gélatine; d'autres sont injectés, rosés, lie de vin, très vasculaires, pourvus de grosses veines variqueuses qui rampent à leur surface et expliquent les hémorrhagies abondantes qu'ils fournissent.

Consistance. — Elle varie parfois aux différentes périodes. Les polypes muqueux, habituellement mous et flasques, deviennent souvent plus denses en vieillissant; les fibreux, très-durs dans l'origine, se ramollissent quelquefois par infiltration œdémateuse tout en conservant une

grande résistance aux tractions. Enfin il y a des polypes, tels que les sarcomateux et certains glandulaires, qui sont d'une friabilité extrême.

Nous n'insisterons pas sur le point de départ des polypes; plus haut nous avons dit que ces productions peuvent provenir de la muqueuse même, ou de ses glandes, ou enfin des tissus sous-jacents (fibreux, musculaire, etc.)

La structure ne doit pas non plus nous arrêter puisqu'il en sera question à propos de chacune des variétés des polypes. Nous en dirons simplement ceci : c'est que naturellement tous sont recouverts d'une muqueuse qui rappelle la texture de la muqueuse de la région, avec son épithélium propre; quand cependant, par suite d'un développement excessif, la tumeur proémine à l'extérieur et que dès lors elle est exposée à l'air et à des irritations fréquentes, le derme de la muqueuse s'épaissit, se cutanise en quelque sorte, et son épithélium prend les caractères de l'épithélium pavimenteux stratifié.

Les polypes muqueux ont des vaisseaux propres peu nombreux et très fins, tandis que les fibreux, en général très-vasculaires, peuvent être le siége d'hémorrhagies terribles.

Un fait important à signaler, c'est l'existence simultanée de plusieurs espèces de polypes dans un même organe. C'est ainsi, comme nous le dirons plus loin, que l'on a trouvé dans le même utérus tout à la fois des polypes muqueux et myomateux, ainsi que Féréol et Meunier en ont montré chacun un exemple à la Société anatomique.

On peut également rencontrer simultanément, dans les fosses nasales, un polype fibreux naso-pharyngien et des polypes muqueux.

Symptômes. — Ils se manifestent d'autant plus rapidement que la cavité où le polype s'est développé est plus étroite et plus sensible. La plupart des accidents éprouvés par le malade peuvent se rattacher à deux conditions : l'irritation que la tumeur détermine dans la région qui en est le siége, et le volume du polype lui-même. On conçoit qu'il nous est impossible de présenter ici une étude symptomatique des polypes : ces détails ne peuvent se donner que dans les articles de ce dictionnaire qui traitent des différentes régions, parce que les symptômes sont essentiellement en rapport avec la région envahie; nous ne pouvons fournir actuellement que des indications très-générales.

Deux ordres de symptômes se présentent : les uns physiques, les autres fonctionnels. Aux premiers se rattachent, si la tumeur est accessible aux moyens d'exploration, la forme et le volume du polype, sa couleur, sa consistance, etc., en un mot la plupart des caractères physiques dont nous avons parlé tout à l'heure. Quand la tumeur a des tendances envahissantes et progressives, elle porte son action sur les tissus et les organes qui l'environnent : les parties molles, les muscles sont soulevés, la peau distendue à un point tel qu'elle s'ulcère ; l'œil, dans le cas de certains polypes des fosses nasales, est dévié et même détruit; les conduits obstrués ou oblitérés ; le tissu osseux, déplacé, corrodé ; les dents, déjetées ou

expulsées ; on a vu le cerveau lui-même atteint après la destruction des os de la base du crâne.

Quant aux symptômes fonctionnels, ils sont des plus variés, en rapport avec les organes envahis ou déplacés. On comprend les troubles occasionnés par les gros polypes naso-pharyngiens du côté de la respiration, de la phonation, de la mastication, de la déglutition. Les polypes du larynx entraînent des altérations de la voix et une gêne plus ou moins grande de la respiration ; les tumeurs polypeuses du rectum, par suite de l'irritation constante qu'elles entretiennent, provoquent des besoins fréquents de garde-robes et l'expulsion de matières glaireuses et sanguinolentes, etc.... Nous devons, à ce sujet, faire remarquer que la muqueuse qui recouvre le polype est toujours le siége d'une certaine irritation et d'un état congestif ; de là un catarrhe chronique avec sécrétion exagérée et altérée. Les tendances aux hémorrhagies appartiennent au même ordre de faits ; elles peuvent exister dans toutes les espèces de polypes, mais pas à beaucoup près au même degré : on les voit surtout dans le cas de polypes myomateux de l'utérus, et dans les polypes fibreux des fosses nasales où elles peuvent être assez graves pour mettre la vie en péril.

La douleur est un symptôme qui est loin d'être constant. Certains polypes ne sont jamais douloureux, se bornent à occasionner un peu de gêne ; d'autres au contraire sont accompagnés de douleurs extrêmement vives, qui n'ont pas leur point de départ dans la tumeur même, mais bien plutôt dans son voisinage, par suite de la distension et de la destruction qui porte sur les organes et les tissus environnants. Ce sont donc les polypes à marche rapide et envahissante qui présentent ce symptôme.

Marche, durée. — Parmi les polypes, les uns se développent avec une extrême lenteur ; il y en a même qui peuvent rester stationnaires. D'autres au contraire ont une marche rapide et peuvent entraîner la mort dans l'espace de dix-huit mois à deux ans.

Quelquefois, après avoir été très-longtemps stationnaire, un polype peut tout à coup se développer avec rapidité. J'ai vu une malade chez laquelle un chirurgien expérimenté avait constaté dans la narine gauche, à l'âge de 17 ans, l'existence d'un polype qui demeura à peu près stationnaire pendant quarante ans et qui, après cette longue période, prit en l'espace de deux ans un développement tel que le sinus maxillaire correspondant fut envahi, la joue distendue, l'œil déjeté en haut et en dehors. Je dus pratiquer l'ablation du maxillaire supérieur. L'examen histologique, fait avec beaucoup de soin par mon collègue A. Malherbe, démontra que la tumeur présentait, dans certaines parties du moins, de gros bourgeons épithéliaux contenus dans une trame conjonctive qui par place était franchement alvéolaire, mais dont les alvéoles n'avaient pas tout à fait le caractère de ceux du carcinôme : les travées qui les composaient étaient constituées par un tissu conjonctif formant tantôt des fibrilles, tantôt des lames minces presque hyalines rappelant un peu la membrane des culs-de-sac glandulaires. A. Malherbe pense que cette tumeur doit être rapprochée des tumeurs hypertrophiques complexes de la parotide

décrites dans ces dernières années. On doit, il me semble, admettre comme certain qu'une modification de texture a été la cause de ce changement soudain survenu dans l'évolution de la tumeur.

Dans beaucoup de cas, on peut reconnaître trois périodes distinctes, correspondant au degré de développement de la tumeur. La première, ou période latente, se définit d'elle-même : les symptômes sont nuls, ou si légers qu'ils passent inaperçus. Dans la deuxième période, qui est celle du polype confirmé, on observe ces troubles que nous avons mentionnés et qui sont relatifs à la gêne mécanique et à l'excitation de la muqueuse. C'est alors que l'on voit la gêne ou la suppression de certaines fonctions, l'hypersécrétion des glandes de la muqueuse, la production exagérée de mucus, les écoulements sanguinolents. Ces deux périodes sont celles qui appartiennent au plus grand nombre des polypes. La troisième période, ou période de déformation, est spéciale aux polypes les plus graves, à ceux qui dilatent et envahissent les os, déplacent les organes, atteignent les régions éloignées à travers des orifices naturels ou des ouvertures accidentelles.

Terminaisons. — Modifications. — Abandonnés à eux-mêmes, les polypes ont en général tendance à persister indéfiniment. Il n'est pas du tout démontré que ces tumeurs soient susceptibles de régression spontanée. On a dit, il est vrai, avoir vu quelquefois la régression se produire dans les polypes myomateux ; mais si la dégénérescence graisseuse s'en empare, elle se borne à une portion de la tumeur et elle aboutit plutôt, dit Virchow, au ramollissement qu'à la résolution et à la résortpion.

Au contraire, il n'est pas très-rare de voir des polypes *s'éliminer spontanément*, en masse, par suite de l'allongement et de l'amincissement progressif du pédicule. Cette éventualité peut se présenter pour la plupart des polypes, mais elle est surtout observée dans le cas de polypes myomateux de l'utérus. Ceux-ci, d'abord en continuité avec le tissu musculaire de la matrice, tendent à s'en isoler ; quand la tumeur fait une saillie prononcée, le tissu musculaire s'atrophie dans l'épaisseur du pédicule qui s'amincit progressivement au point de n'être plus, à un moment donné, constitué que par la muqueuse. On comprend qu'alors les contractions utérines peuvent facilement vaincre cette faible résistance et pousser le polype au dehors. Le même phénomène peut se produire dans l'intestin : le musée de l'Ecole de médecine de Nantes possède un polype du volume d'un œuf de poule qui, après avoir causé des accidents fort graves, fut ainsi détaché et rejeté par l'anus.

L'inflammation envahit quelquefois les polypes. Il en résulte des écoulements purulents et même des ulcérations superficielles ou profondes qui sont susceptibles de détruire progressivement le polype lui-même. Pendant ce travail, il s'écoule une sécrétion sanieuse et fétide qui peut occasionner des accidents septiques et même entraîner la mort.

Quelquefois la *gangrène* s'empare de la totalité de la tumeur et celle-ci est éliminée en bloc. La même terminaison se voit aussi comme conséquence soit d'une inflammation vive qui s'est emparée de la tumeur, soit de la

compression que celle-ci éprouve dans son développement ou de la part des contours d'un orifice naturel. Devalz a montré à la Société anatomique de Paris un polype des fosses nasales dont une partie était noirâtre et mortifiée ; faisant saillie au dehors du nez, cette partie était étranglée par la narine:

Certaines modifications intimes de la texture des polypes ont quelquefois été observées : nous en dirons quelques mots.

Induration fibreuse — Elle est produite par une augmentation progressive et un épaississement du tissu interstitiel. Des polypes myomateux, par exemple, peuvent ainsi se transformer en masses à peu près exclusivement fibreuses (Virchow).

Ramollissement — Des points se transforment en tissu mou ; çà et là on trouve des vides remplis de liquide clair. A un degré plus marqué, la masse peut être creusée d'une grande cavité cystoïde contenant un liquide soit clair, soit jaune, soit hémorrhagique (Virchow). C'est à ces cavités que Cruveilhier a donné le nom de *géodes*.

Crétification — Appelée aussi pétrification, elle consiste en un dépôt de grains calcaires de petit volume, mais qui peuvent s'accumuler en grande abondance. L'ossification, admise par quelques auteurs, n'est nullement démontrée : ou bien l'on a pris pour des formations osseuses les dépôts simplement calcaires, ou bien on a considéré à tort comme des polypes des tumeurs osseuses situées dans certaines cavités muqueuses. A l'occasion d'une observation de Lenoir, dans laquelle des polypes muqueux coïncidaient avec une exostose éburnée de l'orbite et de la fosse nasale gauche, on s'est demandé si les polypes ne pouvaient pas s'ossifier. Cette opinion est inadmissible ; et, lorsqu'on trouve la coïncidence de polype et d'exostose des fosses nasales, ainsi qu'on l'a rencontrée plusieurs fois, il faut admettre que les polypes sont le résultat de l'irritation chronique entretenue dans la muqueuse par la présence de la tumeur osseuse.

Dégénérescences carcinomateuse, cancroïde, sarcomateuse — Les deux premières sont fort rares ; et encore lorsqu'un polype s'en trouve atteint, on peut dire que cette altération est presque toujours le résultat d'une propagation de proche en proche, venue du voisinage. Cependant, j'ai cité tout à l'heure l'exemple d'un polype fibreux de la fosse nasale gauche dont le tissu avait subi, par lui-même et non par propagation, une modification de texture qui le rapprochait tout à la fois du carcinome, de l'épithéliome et de l'adénome, ce qui pouvait le faire comparer aux tumeurs hypertrophiques complexes de la parotide.

La dégénérescence sarcomateuse est plus fréquente que les précédentes. Ainsi elle a été plusieurs fois mentionnée pour les polypes fibreux nasopharyngiens, surtout quand ces tumeurs avaient été l'objet d'irritations nombreuses par suite de tentatives opératoires répétées. La même dégénérescence se voit aussi, dit Virchow, assez fréquemment dans les polypes myomateux de l'utérus.

Diagnostic. — Quand les polypes sont superficiels, c'est-à-dire accessibles à la vue et au toucher, ils sont faciles à reconnaître ; s'ils sont pro-

fonds, le diagnostic est d'une obscurité excessive et quelquefois même insurmontable, puisque l'on ne possède pour l'établir que des symptômes douteux qui appartiennent le plus souvent à plusieurs lésions fort différentes.

Tout polype présente à considérer, au sujet de son diagnostic, quatre points distincts ; il faut reconnaître : 1° son existence ; 2° son lieu d'implantation ; 3° ses connexions avec les organes voisins, c'est-à-dire ses prolongements, l'envahissement des tissus et des organes qui l'avoisinent; 4° sa nature. Pour résoudre ces diverses questions, le chirurgien doit mettre en œuvre tous les moyens qu'il possède. Le malade étant placé dans une situation favorable, une exploration attentive avec la vue et par le toucher sera faite avec le plus grand soin. Le doigt surtout, toutes les fois qu'il peut être employé, fournit des indications très-précieuses. Quelquefois les sondes, les stylets, sont nécessaires pour apprécier la consistance de la tumeur, son développement, et surtout le lieu d'implantation et le volume du pédicule que l'on peut ainsi contourner avec facilité. Il convient d'étudier aussi le fonctionnement des organes, non-seulement de celui qui est le siége du polype, mais encore de ceux qui sont dans son voisinage. Par exemple, lorsqu'on est en présence d'un polype naso-pharyngien, il faut toujours s'assurer de l'état de la vision et même de l'intégrité des fonctions cérébrales.

Il ne faut pas oublier que certains vices de conformation congénitaux, comme la déviation de la cloison des fosses nasales, peuvent en imposer pour des polypes ; que certaines tumeurs des parois d'une cavité muqueuse simulent également ces productions. Nous ne pouvons évidemment passer en revue tous les cas embarrassants qui se présentent au chirurgien ; c'est dans l'étude particulière des maladies de chaque région que ces faits doivent être examinés. Qu'il nous suffise de dire que, dans tous ces cas, il est impossible de contourner la tumeur; on ne trouve pas de pédicule, on reconnait que la masse s'insère à la paroi par une très-large surface. J'en dirai autant des abcès sous-muqueux que l'on a quelquefois pris pour des polypes et qui, en outre de l'absence d'un pédicule, ont une marche plus aiguë et s'accompagnent de douleurs précoces et plus vives. Il faut ajouter que si la tumeur est accessible au doigt, on y reconnait la fluctuation. A la rigueur, dans le doute, on pourrait faire une ponction exploratrice qui lèverait tous les doutes.

Quelquefois des bourgeons charnus exubérants, formés de tissu inflammatoire, simulent des polypes dont ils prennent complètement la forme et l'apparence. La plupart des productions décrites comme polypes de l'oreille sont de cette nature ; néanmoins l'usage qui veut que ces formations soient décrites à côté des polypes mérite d'être conservé. Au col utérin, j'ai vu chez une femme atteinte de fistule vésico-vaginale, que je dus soumettre, à cause du rétrécissement excessif du vagin, à la dilatation progressive à l'aide des instruments de Bozeman, une production d'aspect charnu, rougeâtre, aplatie et pédiculée, qui partait du col utérin sur lequel elle s'était développée manifestement sous l'influence de l'irritation causée par la pré-

sence prolongée des corps étrangers maintenus dans le vagin. Cette production, très-friable, fut facilement détruite par l'arrachement suivi de la cautérisation au lieu d'implantation.

La détermination de la nature du polype est également de la plus haute importance, non-seulement au point de vue du pronostic, mais encore pour le traitement ou le mode opératoire à employer. Il faut se baser ici sur une foule de considérations parmi lesquelles la question d'âge et de sexe doit entrer en ligne de compte. Ainsi l'on sait que les polypes fibreux naso-pharyngiens sont l'apanage de l'adolescence et du sexe masculin; que les polypes glandulaires du rectum se voient à peu près exclusivement chez les enfants, etc... On doit tenir compte aussi de la rapidité avec laquelle s'est développée la production et de sa marche ultérieure : les polypes muqueux ont un accroissement très-lent et restent souvent stationnaires; les polypes fibreux ont une marche assez rapide; les sarcomateux sont plus vivaces encore. La fréquence et l'abondance des hémorrhagies indiquent en général que l'on a affaire à des productions évoluant avec rapidité et d'une nature grave.

Pronostic. — Il varie suivant le siége, le degré de développement et surtout la nature du polype.

Il ne faut pas oublier la distinction que nous avons faite des polypes profonds et superficiels, puisque les premiers sont souvent inattaquables. Cependant, des polypes qui autrefois étaient jugés inopérables, et pour ce motif considérés comme d'une haute gravité, sont aujourd'hui justiciables de la chirurgie ; tels sont ceux du larynx que des moyens, d'exploration particuliers et des instruments nouveaux permettent de détruire.

Le degré de développement du polype a naturellement beaucoup d'importance, puisque des organes essentiels peuvent se trouver compromis et que des opérations plus compliquées et plus graves deviennent nécessaires.

Mais c'est surtout la nature du polype qui importe pour le pronostic. Sous ce rapport, trois catégories peuvent être établies. Ainsi que nous l'avons dit, beaucoup de polypes sont absolument inoffensifs, compatibles avec la vie et se bornent à causer une gêne très supportable. D'autres, au contraire, quoique constitués par un tissu qui n'est pas, par lui-même, de mauvaise nature, prennent une extension indéfinie et, abandonnés à eux-mêmes, ils entraînent la mort, soit par hémorrhagies répétées, soit par l'envahissement d'un organe important comme le cerveau. Mais ils sont susceptibles de guérir souvent grâce à une opération. Quelques-uns enfin, formés d'un tissu de mauvaise nature, ont toutes les conséquences des tumeurs malignes non-seulement par les hémorrhagies ou l'envahissement des organes voisins, mais encore sous le rapport de la détérioration de la santé générale et de la grande tendance à la repullulation.

Ce ne sont pas là les seules causes de mort. Cette terminaison peut être le résultat de l'infection putride, par suite de la destruction ulcérative ou de l'état putrilagineux des polypes, surtout quand ceux-ci occu-

pent une région telle que les produits infectieux puissent être introduits dans l'estomac.

Étiologie. — *Age.* — Il exerce une action indubitable sur le développement de certains polypes. Ainsi les polypes du rectum se voient presque exclusivement chez les enfants et les polypes fibreux du pharynx ont jusqu'ici toujours été vus chez des adolescents. Si, au contraire, on envisage les polypes d'une façon générale et en bloc, il est certain qu'on les observe plus communément dans l'âge adulte.

Sexe. — Il a une influence certaine et non expliquée pour les polypes fibreux naso-pharyngiens, lesquels jusqu'ici ont été vus exclusivement chez de jeunes garçons.

Quelles sont les causes dont l'action directe préside à la formation des polypes? Il faut citer surtout l'inflammation, l'irritation habituelle ou fréquente à laquelle sont exposées les muqueuses par le fait de leur communication plus ou moins directe avec l'extérieur. Ainsi les coryzas répétés, le catarrhe naso-pharyngien, constituent certainement une cause assez active de formation des polypes muqueux. D'un autre côté, les polypes du conduit auditif sont certainement dans bien des cas la conséquence d'inflammations catarrhales chroniques.

On a accusé aussi les contusions, par exemple, les chutes sur le nez, de déterminer la formation de polypes. Cette cause est loin d'être démontrée.

En dehors des conditions qui viennent d'être indiquées, on ne sait rien; presque tous les polypes se développent sous l'influence très-obscure qui préside à la production de la plupart des tumeurs.

Une autre question que l'on doit se poser est celle-ci : pourquoi les productions morbides qui sont nées sous les muqueuses ou même dans leur voisinage, au lieu de se développer dans l'intimité des tissus et d'y rester enclavées, ainsi que cela arrive ailleurs, ont-elles une tendance si prononcée à faire saillie vers la muqueuse? La principale cause que l'on doive invoquer est certainement la présence même d'une cavité du côté de laquelle la tumeur n'éprouve aucune résistance, tandis qu'elle rencontre, de la part des tissus, un obstacle à son développement.

Traitement. — Nous nous en occuperons ultérieurement; il ne peut, en effet, être indiqué avec fruit que lorsqu'on connaîtra les différentes espèces de polypes.

II. Des différentes espèces de polypes. — Rappelons que l'on peut admettre des polypes : 1° muqueux; 2° fibreux; 3° glandulaires; 4° vasculaires (Virchow); 5° myomateux; 6° lipomateux; 7° sarcomateux; 8° épithéliaux. Voilà donc huit espèces distinctes et il nous paraîtrait plus facile d'en multiplier le nombre que de le restreindre.

1° Polypes muqueux. — Ces polypes sont des *myxômes*, c'est-à-dire des productions constituées par du tissu muqueux. Les fosses nasales sont leur siége de prédilection; on peut les rencontrer cependant en d'autres régions : ainsi on en trouve quelquefois dans l'utérus, l'estomac, l'intestin, etc.

Anatomie pathologique. — Les polypes muqueux représentent des tumeurs molles, tremblottantes, ayant l'aspect de petites masses de gélatine. Leur couleur est jaunâtre ou grisâtre, leur tissu demi-transparent.

Ils sont rarement arrondis, le plus souvent ovoïdes et aplatis, à surface lisse et régulière ou quelquefois lobulée. Parfois ils présentent des prolongements et comme des digitations qui alors leur ont fait donner le nom de polypes en grappe. Leur consistance molle et presque fluctuante fait qu'ils s'accommodent aux cavités qui les contiennent. Leur volume est en général médiocre attendu que ces tumeurs, modérément vivaces, se bornent à remplir la cavité sans la distendre d'une façon prononcée.

Le pédicule de ces tumeurs est ordinairement mince et souple ; cependant la surface d'implantation à la muqueuse peut être large.

Les polypes muqueux peuvent être uniques, mais le plus souvent on en trouve plusieurs et, en ce qui concerne les fosses nasales, généralement les deux côtés sont atteints à la fois.

Quand on les coupe, la surface de section, très-humide, a l'apparence d'un tissu œdémateux, infiltré. Si alors on presse la tumeur, il s'en écoule un liquide séreux plus ou moins épais, contenant de la mucine.

A l'examen microscopique, le tissu de ces tumeurs présente la structure des myxômes. On y trouve par conséquent des cellules étoilées ou fusiformes, dont les prolongements sont anastomosés et dont les intervalles sont remplis par une substance intercellulaire de nature muqueuse. Les vaisseaux sont peu nombreux ; cependant on en remarque quelques-uns, fort déliés, qui pénètrent dans la tumeur.

Ces polypes proviennent d'une altération du derme de la muqueuse. A leur surface, on trouve un épithélium conforme à celui de la cavité où ils ont pris naissance, de même que des glandes hypertrophiées (Billroth). Ainsi les polypes muqueux des fosses nasales possèdent un épithélium cylindrique à cils vibratiles.

Les glandes dont nous venons de parler présentent parfois une hypertrophie assez grande pour donner à la texture des polypes des caractères particuliers. Duret, qui les a étudiés, dit que ce sont des adéno-myxômes et qu'on les rencontre surtout à la paroi supérieure des fosses nasales.

Les polypes muqueux sont susceptibles de quelques altérations secondaires. Sous l'influence d'inflammations, ils deviennent quelquefois fermes, résistants, dans la totalité ou dans une partie de leur masse, en particulier dans les portions exposées à l'air. Au point enflammé, le tissu muqueux se transforme en tissu inflammatoire dont la texture est embryonnaire.

Des cavités kystiques peuvent s'y développer. D'après Cornil et Ranvier, elles résultent d'une destruction des éléments figurés de la tumeur par transformation muqueuse. J'ai vu un gros polype muqueux de la fosse nasale droite creusé d'une cavité qui aurait pu contenir une très-forte noisette.

La gangrène totale ou partielle a été vue également, mais elle est rare.

Variété. — Il en est une fort importante que l'on désigne sous le nom de *polype fibro-muqueux*. Comme cette variété a été observée au niveau de l'orifice postérieur des fosses nasales, nous y reviendrons à propos des polypes de cette région ; il suffira de dire ici que la tumeur diffère des polypes muqueux ordinaires en ce que son tissu renferme des éléments fibreux en certaine abondance, surtout au niveau du pédicule. Ces polypes sont plus volumineux que les polypes muqueux ordinaires et leur implantation est naturellement beaucoup plus solide.

Symptômes. — De tous les polypes, les muqueux sont habituellement les plus inoffensifs. Quand ils sont petits, ils n'occasionnent presque aucune gêne, si ce n'est dans les fosses nasales où, assez promptement, ils mettent obstacle au libre passage de l'air. Dans certaines autres régions, ils passent tout à fait inaperçus.

Tous les chirurgiens savent que les sujets atteints de polypes muqueux des fosses nasales éprouvent dans les temps humides une gêne beaucoup plus grande. On a attribué ce phénomène au gonflement des tumeurs, lesquelles seraient hygrométriques. Il est douteux que les polypes muqueux possèdent réellement cette propriété spéciale ; le surcroît de gêne est probablement dû à ce que la muqueuse elle-même s'engorge sous l'influence de l'humidité.

Des hémorrhagies peuvent accompagner les polypes muqueux, mais elles sont en général modérées. Toutefois, j'ai vu de petits polypes muqueux de la cavité du col utérin qui, pendant 14 ou 15 ans, avaient donné lieu à des métrorrhagies rebelles et très-abondantes, lesquelles cessèrent après l'arrachement des petites tumeurs.

Les écoulements muqueux sont habituels et souvent copieux.

Les récidives des polypes muqueux sont très-communes ; mais cela tient à deux causes : souvent, au voisinage des principaux polypes que l'on opère, s'en trouvent d'autres très-petits qui passent inaperçus et se développent plus tard ; et, d'un autre côté, la muqueuse qui a déjà produit des polypes, continuant d'être le siége d'une inflammation chronique, fournit de nouvelles végétations polypeuses.

Le diagnostic ne présente aucune difficulté quand les polypes muqueux occupent des régions facilement accessibles à la vue. Leur aspect gélatineux et leur mollesse suffisent à les faire reconnaître. Lorsqu'ils sont dans des régions cachées, le diagnostic est le plus souvent absolument impossible.

Le pronostic n'offre aucune gravité.

Etiologie. — Pour les fosses nasales, les polypes muqueux sont plus communs chez l'homme que chez la femme, dans l'âge adulte que pendant la jeunesse. Les inflammations répétées, les coryzas chroniques sont une cause incontestable de développement de ces tumeurs.

2° Polypes fibreux. — Ils se définissent d'eux-mêmes : ce sont des fibrômes pédiculés. Mais il convient tout d'abord de faire observer que l'apparence d'une tumeur est souvent trompeuse, qu'il ne faut pas la juger à première vue et que souvent pour en déterminer la nature une

étude plus complète est nécessaire. Ainsi, pour citer un exemple, on parle fréquemment dans les traités dogmatiques de polypes fibreux de l'utérus; or, ceux-ci, qui autrefois étaient même considérés comme des types de tumeurs fibreuses, contiennent comme élément principal de leur constitution des fibres musculaires lisses. Pour se prononcer sur la nature fibreuse d'un polype, il ne suffit donc pas d'en examiner une coupe à la vue simple, il faut encore avoir recours au microscope.

Le siége le plus habituel des polypes fibreux est la partie supérieure du pharynx. Leur insertion s'y fait le plus souvent sur l'apophyse basilaire; Nélaton pensait même que c'était là leur origine exclusive: c'est une exagération manifeste, quelquefois ils naissent des parties voisines. On donne à ce genre de polypes fibreux, à cause de leurs rapports, le nom de naso-pharyngiens.

Dans les autres régions, les polypes véritablement fibreux sont rares. Cependant, on en a trouvé presque partout: dans le larynx, l'œsophage, l'estomac, les intestins, la vessie. J'en ai également observé trois dans la cavité buccale: ces petites tumeurs étaient à peine grosses comme des pois et avaient une texture fibreuse parfaite. L'une d'elles, assez molle, avait un pédicule excessivement grêle et se composait d'un tissu conjonctif filamenteux, lâche, à faisceaux feutrés; les autres, beaucoup plus fermes, contenaient une très-grande quantité de fibres élastiques.

Les polypes de ces dernières régions sont généralement d'un petit volume, bien différents des polypes naso-pharyngiens dont le développement ne présente pour ainsi dire pas de limites. Ils sont assez bien pédiculés et paraissent devoir leur origine à une hypertrophie du tissu connectif sous-muqueux.

Tous les polypes fibreux dont nous venons de parler ont une forme tubéreuse, arrondie ou ovoïde, à surface unie. Mais il est d'autres productions que l'on doit ranger à côté des précédentes et qui en diffèrent beaucoup par leur aspect extérieur: ce sont les papillômes pédiculés des muqueuses ou *polypes papillaires*. Ceux-ci sont assez communs, en certaines régions du moins: on les a vus dans le larynx surtout, mais aussi dans l'estomac, la vessie. Cornil et Ranvier ont trouvé de petites productions fibreuses pédiculées, revêtant la forme des papillômes, dans les formes chroniques de la dysenterie, autour des ulcérations du rectum et de l'anus. Les mêmes auteurs ont étudié un polype papillaire qui avait été extrait des fosses nasales par Tillaux. Tous ces polypes papillaires ont l'aspect de végétations, de papilles ramifiées qui rappellent leur origine. Ils résultent en effet d'une hypertrophie des papilles de la muqueuse. On les trouve quelquefois en combinaison avec d'autres formations, par exemple à la surface de polypes glandulaires.

Comme on le voit, on peut établir trois groupes de polypes fibreux, qui sont, en renversant l'ordre que nous venons de suivre:

1° Les *polypes fibreux papillaires* ou villeux, qu'on peut appeler encore *papillômes polypeux*, lesquels résultent d'un développement exagéré des parties les plus superficielles du derme de la muqueuse;

2° Les petits *polypes fibreux* que l'on observe sur la plupart des muqueuses et qui proviennent d'une hypertrophie du tissu sous-muqueux. Ils sont rares ;

3° Les *polypes fibreux naso-pharyngiens* dont l'origine, plus profonde encore, procède du périoste et du tissu osseux. Ce dernier groupe, par son importance, domine en quelque sorte l'histoire des polypes fibreux.

Toutes ces productions ont la structure des fibrômes, c'est-à-dire qu'elles sont constituées par des faisceaux de tissu fibreux entrelacés, contenant des cellules plasmatiques ramifiées. Le plus souvent, sur tout dans les tumeurs d'un certain volume, on observe çà et là, à la surface de la coupe, un certain nombre de lobules plus fermes, faisant relief, et constitués par un enroulement de fibres disposées sous forme de pelotons ou de tourbillons. Du reste, la densité des polypes fibreux est extrêmement variable : quelques-uns sont fort durs, à tissu très-serré ; tandis que d'autres ont une consistance molle tenant à la laxité des faisceaux de fibres.

Nous dirons quelques mots des polypes naso-pharyngiens en particulier, à cause de leur importance ; toutefois, nous devons nous abstenir d'en parler en détail, renvoyant pour ce qui les concerne à l'article très-complet que Poinsot a rédigé tome XXIV, page 44.

A l'inverse de ce qui a lieu pour les polypes muqueux, les fibreux sont presque toujours uniques.

La forme de ces polypes, au début, est assez régulière, ovoïde ; mais bientôt ils changent d'aspect : remplissant d'abord la cavité où ils sont nés, ils s'y enclavent et envoient bientôt des prolongements à travers les canaux et les orifices voisins. Dès lors, ils ont ces formes bizarres, irrégulières, qui ont dû frapper les anciens et ont sans doute contribué à faire donner le nom de polypes au groupe de tumeurs dont ils font partie.

C'est surtout dans cette variété de polypes que l'on a eu assez souvent l'occasion d'observer des adhérences secondaires pouvant faire croire à la multiplicité des pédicules.

Quelquefois le pédicule est mince et allongé, comme Sédillot en a vu un exemple (fig. 1) ; très-généralement au contraire le pédicule est large, épais et très-résistant, ce qui contribue à rendre fort laborieuses les opérations tentées pour la destruction de ces polypes.

Tous les caractères extérieurs de ces tumeurs rappellent leur texture ; leur consistance est si ferme, qu'il m'est arrivé une fois de casser la chaîne de l'écraseur dans le cours d'une opération. Quand ils sont enlevés, leur couleur est grisâtre, avec quelques parties violacées ou brunes, à cause de la présence, en certains points, d'une plus grande quantité de vaisseaux. En général, l'élément vasculaire y est très-développé : les capillaires sont très-nombreux, à parois minces et embryonnaires, condition qui explique les hémorrhagies effrayantes que l'on observe quelquefois chez les malades, surtout au moment des opérations. Poinsot dit avoir vu, dans un cas, le pédicule de la tumeur contenir une artère du calibre de la cubitale au milieu de l'avant-bras.

Nous ne dirons rien des symptômes ; ces tumeurs, étant spéciales au

A la coupe, ces polypes présentent une surface plane et une structure fibreuse manifeste avec faisceaux entrelacés ou contournés sous forme d'espèces de tourbillons de fibres.

Au microscope, on trouve que les faisceaux de tissu fibreux, étroitement entrelacés, partent tous du pédicule en suivant une direction divergente (Poinsot) ; ce tissu renferme en outre des cellules plasmatiques et quelques fibres élastiques.

Le volume de ces tumeurs n'a, pour ainsi dire, pas de limites.

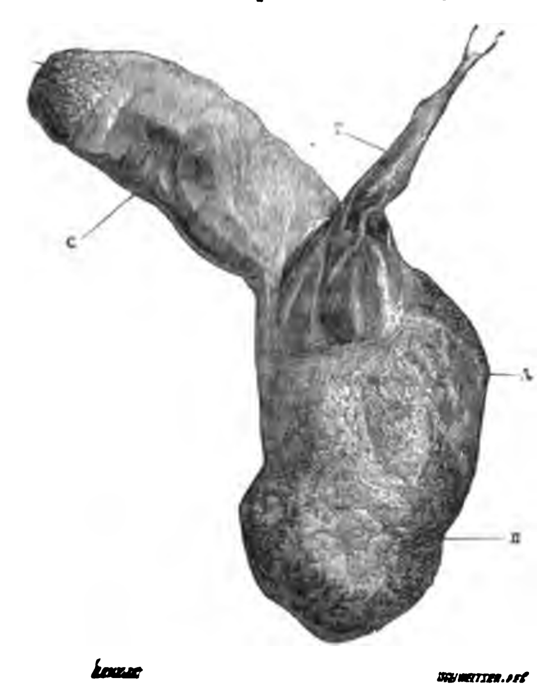


Fig. 1. — Polype fibreux.

A B, portion du polype remplissant l'arrière-bouche. — C D, prolongement qui était engagé dans la narine gauche. — E, pédicule (Sédillot, fait présenté à la Société de médecine de Strasbourg, *Contributions à la chirurgie*, t. II, p. 629.

Leur origine si remarquable a poussé les chirurgiens à rechercher les motifs de cette localisation. Or, on trouve jusqu'à un certain point la cause de leur développement dans l'épaisse couche de tissu fibreux qui double la muqueuse à la voûte du pharynx. Il est certain, en effet, que les polypes fibreux naso-pharyngiens procèdent de cette zone fibreuse.

Certaines altérations peuvent survenir dans ces tumeurs. Ainsi, l'on a vu des imprégnations calcaires, soit à la surface, soit même dans l'épaisseur du tissu ; des formations kystiques y ont été signalées. Mais une dégénérescence beaucoup plus importante, c'est la transformation en tissu sarcomateux : chez quelques sujets, cette modification a été vue et quelquefois elle a paru provoquée par des irritations répétées, comme, par exemple, des opérations multipliées à de courts intervalles.

pharynx, ont été étudiées autre part (*Voy.* Nez, page 44). Nous rappellerons seulement un fait bien souvent répété : ces polypes se voient presque exclusivement au-dessous de vingt ans et chez des sujets du sexe masculin. On ne saisit pas jusqu'ici la cause de cette dernière condition étiologique.

3° Polypes glandulaires. — Ils comprennent les tumeurs pédiculées qui sont constituées par une hypertrophie glandulaire ; ce sont donc des adénomes. Les adénomes sont assez communs sur les muqueuses qui possèdent des glandes en tubes ; or, quand l'hypertrophie est limitée, la petite tumeur a beaucoup de tendance à faire saillie, à se pédiculiser.

Ces polypes glandulaires ont été rencontrés en beaucoup de régions. Les points où ils sont le plus fréquents sont le col utérin en première ligne, puis le rectum chez les enfants ; ailleurs, on en trouve encore assez souvent dans le larynx et quelquefois dans l'estomac, l'intestin grêle, la vessie et l'urèthre, même dans les fosses nasales où cependant ils sont rares.

J'y joindrai un exemple de polype de l'amygdale, bien que cette glande ne puisse aucunement être comparée à celles que l'on a en vue, quand on parle des adénomes, mais parce qu'il serait difficile de ranger ce polype dans une autre catégorie.

Les polypes glandulaires sont généralement petits, de la grosseur d'un pois, d'une amande ; rarement ils dépassent le volume d'une forte cerise, si ce n'est au col utérin ; cependant Guéniot a observé un polype du rectum qui était gros comme un œuf de poule et dont la nature glandulaire a été constatée par Cornil et Ranvier.



Fig. 2. Polype glandulaire de l'utérus (grandeur naturelle).



Fig. 3. Polype glandulaire de l'utérus présentant plusieurs appendices (grandeur naturelle).



Fig. 4. Polype de l'amygdale gauche (grandeur naturelle).

Leur forme est arrondie ou ovoïde (*fig.* 2), leur pédicule habituellement mince et bien formé. Quelquefois leur surface est hérissée de saillies papillaires ou villeuses (estomac, utérus, larynx surtout). Quelques-uns, comme les polypes glanduleux de l'utérus, offrent parfois leur extrémité libre divisée en plusieurs lobes ou appendices (*fig.* 3).

Généralement uniques, on peut cependant en rencontrer plusieurs à la fois dans la même région. Richet a même vu, chez un malade, tout un groupe de polypes glandulaires du rectum : il y en avait de 80 à 100. Ce fait est unique jusqu'à présent.

Les polypes glandulaires sont ordinairement d'une consistance molle. Au premier abord, leur surface paraît lisse; mais à un examen plus attentif on remarque un grand nombre de petites dépressions qui correspondent à l'ouverture des tubes glandulaires. Cette surface est de même couleur que la muqueuse voisine.

Si l'on fait une coupe au travers de la petite tumeur, on trouve un tissu mou, friable, gris jaunâtre, qui fournit un liquide muqueux, transparent. Souvent l'on remarque sur la coupe de petites cavités kystiques, à contenu colloïde, provenant de la dilatation des tubes glandulaires. Ces kystes, très-fréquents au col utérin où on leur a donné le nom d'œufs de Naboth, se retrouvent aussi quelquefois dans les polypes glandulaires de l'estomac (Cornil et Ranvier).

A l'examen microscopique, on trouve dans le liquide exprimé de la tumeur, d'après Cornil et Ranvier, des cellules cylindriques, isolées ou réunies en lambeaux, ou des cellules rondes, ou des cellules cylindriques présentant un globe transparent à leur base. Une coupe fine du tissu montre des glandes en tubes hypertrophiées, disposées perpendiculairement à la surface de la tumeur; quelquefois ces glandes en tubes, originairement simples, se transforment en glandes composées. Le stroma interstitiel, fort peu abondant, est embryonnaire là où les glandes bourgeonnent, tandis qu'il est fibreux dans les parties complétement développées (Cornil et Ranvier).

Les vaisseaux sont peu volumineux et peu nombreux.

Le revêtement épithélial du polype a ceci de particulier que, bien souvent, il abandonne le caractère propre à l'épithélium de la région. Ainsi, pour les polypes glandulaires du col utérin, il est remarquable de voir la couche épithéliale s'accommoder à ses nouveaux rapports et prendre les caractères de la région que le polype occupe : Cornil et Ranvier font remarquer que, tant que ces polypes sont contenus dans le col, ils sont recouverts de cellules cylindriques ; lorsqu'ils arrivent dans le vagin, leur épithélium passe à l'état pavimenteux; si enfin ils dépassent la vulve, les cellules superficielles deviennent cornées. Ce sont les frottements que le polype éprouve dans le vagin qui amènent cette transformation des cellules cylindriques en cellules pavimenteuses.

Quelquefois des polypes glandulaires d'origines diverses se ressemblent d'une manière frappante : ainsi Cornil et Ranvier disent que certains polypes des fosses nasales ont de telles analogies avec les adénomes kystiques de l'utérus « qu'il serait impossible de les en distinguer par l'examen comparatif à l'œil et au microscope ».

En terminant ces notions sur la texture des polypes glandulaires, je dois mentionner un cas très-singulier d'hypertrophie circonscrite de l'amygdale gauche avec saillie polypiforme, qu'il m'a été donné d'ob-

server chez un jeune homme de 22 ans. La tumeur avait la forme d'un cône à sommet dirigé en bas (*fig.* 4) ; le pédicule occupait la partie latérale de la base, n'offrant que 4 à 5 millimètres de diamètre, tandis que le corps de la tumeur mesurait 26 millimètres de hauteur. L'opération fut très-simple : la petite tumeur ayant été saisie avec une pince à dents de souris, le pédicule fut tranché d'un coup de ciseaux. L'écoulement sanguin fut insignifiant et l'opéré, que j'ai l'occasion de voir de temps en temps, reste parfaitement guéri. L'examen histologique a prouvé que cette tumeur avait la structure du tissu de l'amygdale.

Les polypes glandulaires ne sont point, par eux-mêmes, des tumeurs d'une nature sérieuse, mais ils ne sont pas sans inconvénients ni même sans dangers : tout dépend du siége qu'ils occupent. Ainsi, non-seulement ils peuvent, par leur présence, entretenir un état d'inflammation catarrhale continu dans la muqueuse, provoquer des hémorrhagies peu abondantes, il est vrai, mais répétées ; ils peuvent encore causer des accidents graves en jouant le rôle de corps étrangers, de véritables obturateurs à l'égard de certains orifices, tels que le pylore, la glotte, le col vésical. Il nous est impossible de nous étendre sur ce sujet qui est du domaine de la pathologie spéciale.

On a quelquefois vu les polypes glandulaires spontanément éliminés par allongement et rupture de leur pédicule. Cette heureuse éventualité s'est produite surtout pour des tumeurs qui occupaient le rectum.

Le diagnostic est des plus incertains et même complétement impossible pour les polypes glandulaires profonds ; mais dans certaines régions, il peut être établi avec certitude. Ainsi, les polypes glandulaires de l'utérus ont des caractères assez nets pour qu'il soit permis de se prononcer sur leur nature, et d'un autre côté, les petits polypes du rectum chez les enfants étant de nature glandulaire, seront, par là même, classés à leur véritable place.

L'ablation, soit par arrachement, soit par section du pédicule, quand la chose est possible, est le seul traitement à leur opposer.

4° Polypes vasculaires. — Les polypes vasculaires, appelés polypes télangiectasiques par Virchow, sont des angiomes pédiculés. Ces tumeurs sont rares ; elles ont été indiquées pour deux régions seulement : les fosses nasales et l'urèthre de la femme.

Dans les *fosses nasales*, ces polypes occupent la partie postérieure de la cavité nasale. Ainsi que nous le dirons plus loin en parlant des polypes des fosses nasales, la cause de cette localisation toute particulière, trouve peut-être son explication dans une observation de Kohlrausch : cet auteur a décrit un tissu érectile à la partie postérieure des fosses nasales, dans la muqueuse des cornets.

En dehors de cette zone très-limitée, on trouve bien quelquefois, dans les fosses nasales et même sur d'autres muqueuses, des polypes pourvus de vaisseaux dilatés et si nombreux qu'ils constituent l'élément principal et à coup sûr le plus important à cause des hémorrhagies. Mais ce ne

sont pas des angiomes véritables; ce sont des polypes muqueux, fibreux ou glandulaires, dont l'élément vasculaire a pris ce développement insolite; et, si l'on en doit tenir compte dans la pratique à cause des pertes de sang qu'ils déterminent et des complications opératoires qui peuvent en résulter, on ne peut cependant les ranger dans le groupe anatomique actuel.

C'est dans l'urèthre de la femme qu'on trouve le type des polypes vasculaires; nous y reviendrons plus loin.

5° Polypes myomateux. — On doit, avec Virchow, appeler ainsi les polypes constitués par des tissus musculaires.

Toutes les muqueuses qui sont appliquées sur un plan musculaire sont susceptibles de fournir des exemples de polypes myomateux; mais on doit citer en première ligne l'utérus : chacun sait combien les myômes sont communs dans cet organe; or ces tumeurs viennent souvent faire saillie et se pédiculiser du côté de la cavité utérine.

En dehors de l'utérus, les polypes myomateux sont rares; cependant on en rencontre quelquefois à la partie inférieure de l'œsophage, dans l'estomac (surtout la portion cardiaque), l'intestin grêle et le gros intestin. C'est Vogel, le premier, qui a mentionné des tumeurs de ce genre dans l'estomac et le canal intestinal. Dans des cas très-rares, on a même vu la prostate être le siége de petits myômes qui se pédiculisent du côté de l'urèthre. La vessie, au contraire, n'en aurait pas offert d'exemples (Virchow).

Pendant longtemps et presque de nos jours encore, ces polypes ont été désignés sous le nom de polypes fibreux. On regardait même les polypes myomateux de l'utérus comme offrant, au plus haut degré, les caractères du tissu fibreux et dès lors ils en étaient considérés comme le type. Cela tenait à l'apparence que le tissu présente quand on l'examine sur une coupe médiane et à l'œil nu. Mais il faut remarquer que si, en réalité, quelques-unes de ces tumeurs contiennent une bonne quantité de tissu fibreux, il y en a d'autres qui en possèdent à peine; et que, dans tous les cas, c'est l'élément musculaire qui est le plus important et dont la présence, même en médiocre quantité, doit servir à la détermination de l'espèce.

Ces polypes ont toujours une forme régulièrement arrondie ou ovoïde, à pédicule bien formé, court ou allongé. Ils sont en général assez gros; ce sont même, de tous les polypes, ceux qui atteignent les plus grandes dimensions.

Ordinairement uniques, on peut quelquefois en rencontrer plusieurs, dans l'utérus notamment.

La consistance de ces tumeurs est très-variable : tantôt très-ferme, quand le tissu renferme beaucoup d'éléments fibreux; tantôt plus molle, lorsque le tissu musculaire est presque à l'état de pureté.

Rarement les polypes myomateux ont une structure véritablement lobée ou composée, comme cela a lieu pour les myômes interstitiels et sous-séreux; ils sont ordinairement constitués par une tumeur unique. Quand

on examine la surface d'une coupe traversant la tumeur par son plus grand diamètre, on trouve au tissu une coloration variable, blanchâtre ou rougeâtre, suivant la quantité de petits vaisseaux. Ce tissu se montre composé de faisceaux diversement contournés, tantôt décrivant des cercles ou des arcs de cercles parallèles, tantôt incurvés en S. Quelquefois ceux qui occupent la périphérie de la tumeur sont agencés sous forme de lamelles superposées et emboîtées que l'on peut facilement séparer les unes des autres et entre lesquelles existent souvent des fentes ou des lacunes. Rarement les faisceaux sont confondus en un feutrage dense sans aucun ordre déterminé.

La muqueuse qui enveloppe le polype myomateux se comporte différemment selon la région d'où la tumeur procède. S'il s'agit d'un polype utérin, la muqueuse adhère intimement au tissu sous-jacent; dans les autres régions, au contraire, la muqueuse est assez facile à détacher du tissu myomateux.

L'examen microscopique démontre dans ces tumeurs l'existence d'éléments musculaires lisses abondants; mais ce n'est pas tout : on y trouve également un tissu connectif et des vaisseaux. Tous les polypes myomateux, quelle que soit leur origine, sont ainsi constitués ; mais ces divers éléments peuvent, comme le fait remarquer Virchow, prendre une part plus ou moins grande aux formations qui constituent les polypes myomateux : de là les variétés de consistance et de vascularisation. Quelquefois une tumeur, molle dans l'origine, se transforme plus tard : par suite d'une sorte d'inflammation chronique, l'élément connectif prédomine au point que la tumeur devient presque complétement fibreuse, très-dure et à peu près dépourvue de vaisseaux (Virchow). Dans d'autres cas, l'élément vasculaire tend à prédominer, ce qui explique en partie les hémorrhagies abondantes que ces tumeurs peuvent occasionner. Cependant, en général, à mesure que le myôme s'isole de la masse musculaire où il a pris naissance et qu'il se pédiculise, ses vaisseaux diminuent et s'atrophient, au point de devenir presque nuls quand il n'y a qu'un simple tissu connectif rattachant la tumeur à la paroi.

Le point de départ des polypes myomateux ne présente aucune difficulté : ces tumeurs prennent certainement naissance dans le plan musculaire qui double certaines muqueuses, par un travail d'hyperplasie commun à toutes les tumeurs.

Levret et Mme Boivin ont prétendu que des adhérences secondaires pouvaient s'établir entre les polypes de l'utérus et la paroi utérine, ou celle du vagin. Ce fait est très-douteux.

Lorsque les polypes myomateux de l'utérus font saillie dans le vagin, l'épithélium de leur muqueuse devient pavimenteux. Souvent, dans cette période de leur évolution, la muqueuse qui les enveloppe s'ulcère, se détruit et dans une certaine étendue le tissu musculaire est à nu.

Signalons aussi les formations kystiques, assez communes dans ces tumeurs. Virchow dit avoir vu un polype de neuf centimètres de long sur sept à huit de largeur, dans l'intérieur duquel existaient de nombreuses

cavités, la plupart petites, quelques-unes plus grandes et dont l'une atteignait même trois centimètres sur deux.

La crétification doit être fort rare, si même elle a jamais été vue dans un polype myomateux proprement dit, tandis qu'on la rencontre dans les myômes interstitiels et surtout sous-séreux pédiculés de l'utérus.

Les symptômes ne nous permettent de dire rien de général. Ces tumeurs sont inoffensives par elles-mêmes, mais quelquefois fort graves par leur siége, lorsque, par exemple, elles se sont développées dans l'estomac ou l'intestin.

Les irritations chroniques ne paraissent pas sans influence sur le développement des polypes myomateux. Ainsi, les catarrhes chroniques de l'estomac, de la vessie, de l'utérus, seraient le point de départ habituel des myômes de l'estomac, de la prostate et de l'utérus (Virchow).

C'est dans la seconde moitié de la vie que l'on trouve plus particulièrement ces productions. Rares au moment de la puberté, on ne les voit point à la naissance ni dans l'enfance.

6° Polypes lipomateux. — Ce sont des lipômes pédiculés qui ont leur siége sur une muqueuse.

Cependant des productions ayant une autre origine ont reçu des noms analogues : tels sont les lipômes polypeux des séreuses et ce qu'on a appelé le polype cutané lipomateux. Ces deux groupes ne sauraient être rangés parmi les polypes puisqu'ils ne répondent pas à la définition que nous avons donnée.

En ce qui concerne les lipômes pédiculés des séreuses, ils consistent en une excroissance graisseuse aplatie, qui peu à peu devient plus saillante, et finit par se constituer un pédicule. A l'état normal, on en trouve sur la surface du colon, où ils forment ce que l'on appelle les *appendices épiploïques* et dans les membranes synoviales où ils sont connus sous le nom de *glandes de Havers*. Pathologiquement, des lipômes pédiculés beaucoup plus volumineux peuvent se former. C'est quelquefois la simple exagération des productions que nous venons de citer ; parfois même celles-ci deviennent le point de départ de nouvelles protubérances qui se développent et se multiplient. Ainsi se produit ce que Joh. Müller appelait le *lipôme arborescent*, lequel peut faire saillie dans une articulation ou dans une bourse séreuse et devenir la cause d'erreurs de diagnostic (Virchow).

Le polype cutané lipomateux est formé par un lipôme qui, ayant pris naissance dans le tissu aréolaire du derme, a soulevé et distendu progressivement la peau et s'est constitué un pédicule.

Nous le répétons, ces deux genres de tumeurs ne doivent pas être comptés au nombre des polypes.

Ainsi réduit, le groupe des polypes lipomateux est fort restreint. En effet, ce sont des productions rares, que l'on a jusqu'ici trouvées seulement dans l'estomac, le jejunum et le colon. C'est, dans l'origine, un lipôme sous-muqueux ; or comme, à l'état normal, il n'existe pas sous les muqueuses de tissu cellulo-adipeux, ces lipômes doivent être regardés

comme des hétéroplasies. Cornil et Ranvier font remarquer avec raison que « c'est là un exemple de l'inanité de la conception des tumeurs hété-« roplasiques considérées comme synonymes de tumeurs malignes. »

Les gros polypes du jejunum sont le plus souvent, d'après Virchow, des lipômes pédiculés qui peuvent atteindre jusqu'à un pouce de longueur.

Comme il arrive pour tous les polypes de l'intestin, ceux-ci peuvent occasionner les troubles les plus graves d'obstruction; mais ils sont également susceptibles de se détacher spontanément par amincissement progressif et rupture du pédicule.

7° Polypes sarcomateux. — Les sarcômes développés sur les muqueuses et au-dessous de ces membranes peuvent, dans quelques rares circonstances, prendre la forme polypeuse. Ces productions se voient principalement dans les fosses nasales et les sinus qui y sont annexés, quelquefois dans l'intestin et l'utérus. C'est surtout la variété décrite sous le nom de sarcôme fasciculé qui a été observée ainsi.

Virchow pense que la plupart des véritables sarcômes des fosses nasales et des sinus maxillaires et sphénoïdaux n'appartiennent pas primitivement à la muqueuse, mais aux os sous-jacents et que la muqueuse, ou bien n'est que secondairement affectée, ou bien n'est que soulevée par la tumeur. Quoi qu'il en soit, ces tumeurs peuvent se pédiculiser, pousser des prolongements volumineux qui s'insinuent dans les cavités voisines, dans les trous et canaux du squelette et produisent les déformations et les désordres les plus graves. La rapidité de leur marche, leur gros volume, leur friabilité extrême, les hémorrhagies, tel est l'ensemble symptomatique qui les accompagne. Rien n'est plus simple, pour compléter le diagnostic, que de détacher avec une pince un petit fragment qui peut être soumis à l'examen microscopique.

Pour l'intestin, je citerai le fait suivant : Homolle a présenté à la société anatomique des tumeurs polypeuses multiples de l'intestin ayant occasionné des invaginations en quatre points différents; ces polypes ont offert la structure du sarcôme.

Dans l'utérus, les polypes primitivement sarcomateux sont fort rares. J'ai vu une malade chez laquelle, à deux reprises, un gros polype de cette nature a repullulé avec une grande activité. La tumeur avait pris un développement tel, qu'après avoir rempli le vagin, elle l'avait distendu au point de mettre obstacle à l'émission des urines et des matières intestinales. La malade a succombé dans la cachexie. La tumeur était constituée par un tissu très-mou, cérébriforme, à texture fuso-cellulaire.

A titre de lésion secondaire, le sarcôme, ainsi que nous l'avons dit précédemment, s'empare quelquefois des polypes myomateux.

8° Polypes épithéliaux. — Quelquefois les épithéliômes à cellules cylindriques des muqueuses végètent, bourgeonnent et donnent lieu à ce que l'on peut appeler des polypes épithéliaux.

A cet ordre se rattachent certaines tumeurs pédiculées, molles et très-friables, qui naissent du corps ou du col de l'utérus. Montfumat insiste

sur la malignité que possèdent ces productions, malgré leur analogie apparente avec certains polypes bénins de l'utérus.

Dans les fosses nasales, de semblables tumeurs peuvent également se montrer. Je citerai comme exemple un malade âgé de 45 ans chez lequel les narines étaient littéralement remplies de polypes friables et saignants constitués par de l'épithéliôme à cellules cylindriques. La maladie remontait à dix-huit mois environ. Elle offrait comme symptômes : un écoulement nasal abondant, sanieux, une céphalalgie continuelle, du nasillement de la voix, des hémorrhagies peu abondantes au début mais fréquentes plus tard. Joignons à cela de l'épiphora, des douleurs très-vives, le défaut de sommeil, l'amaigrissement. Les végétations épithéliales se voyaient parfaitement à travers les narines : elles avaient une couleur rouge vif et paraissaient légèrement lobulées. Le doigt porté en arrière, au-dessus du voile du palais, permettait de sentir l'orifice postérieur des fosses nasales complétement obstrué par une masse molle, fongueuse, très-friable. A plusieurs reprises le malade, dans l'action de se moucher, avait rejeté quelques fragments du tissu morbide. Quelques arrachements avaient été pratiqués par Letenneur et par moi-même, sans grands résultats : les narines désobstruées provisoirement laissaient passer l'air, mais bientôt ce léger avantage était perdu car les végétations repoussaient avec une rapidité effrayante.


Fig. 5. — Polype constitué par un épithéliôme à cellules cylindriques.

Me décidant à entreprendre une opération plus complète, j'ouvris largement les fosses nasales à l'aide d'une incision curviligne qui, circonscrivant la racine du nez, permit de faire avec la scie la section des os nasaux à leur racine, puis dans toute leur hauteur à leur union avec les apophyses montantes. Le nez, devenu ainsi mobile, fut divisé sur la ligne médiane, la cloison des fosses nasales fut enlevée et l'on fendit la lèvre supérieure dans toute sa hauteur. Les deux moitiés du nez représentaient ainsi deux larges lambeaux qui furent rejetés sur les côtés et permirent un facile accès dans la cavité nasale. Je reconnus que des végétations polypeuses existaient en grand nombre et s'implantaient par de larges surfaces sur presque toute l'étendue des parois externes des deux fosses nasales, dans la gauche surtout; d'autres s'inséraient à la voûte. Les masses polypeuses, lobulées, furent enlevées avec le périoste auquel elles adhéraient. Je représente ici un gros lobe qui occupait, dans le pharynx, le voisinage de l'orifice postérieur de la fosse nasale gauche (fig. 5).

Le malade fut pris, le lendemain de l'opération, d'une méningite qui l'emporta en trois jours. A l'autopsie, on trouva que le polype avait détruit

la lame criblée de l'ethmoïde et atteint la dure-mère. L'examen de la tumeur, tant sur les fragments arrachés antérieurement que sur les masses extraites au moment de l'opération, montra qu'il s'agissait d'un tissu très-friable, grisâtre, ayant la structure de l'épithéliôme à cellules cylindriques.

Le résumé succinct que je viens de rapporter, montre les caractères de ces tumeurs et les symptômes qui permettent de les reconnaître : marche très-rapide, friabilité extrême, envahissement de toute l'étendue des narines, douleurs vives, altération de la santé générale, toutes choses qui ne se rencontrent pas réunies à la fois dans les autres espèces de polypes.

III. TRAITEMENT DES POLYPES. — Le traitement des polypes ne peut être envisagé ici d'une façon complète, attendu que chaque région, chaque espèce de polypes présentent, au point de vue de la thérapeutique, des indications particulières. Telle méthode, applicable dans un cas déterminé, doit céder le pas à une autre quand il s'agit d'un organe ou d'un polype différent. C'est donc dans les articles consacrés à la pathologie spéciale des régions, que l'on pourra trouver à cet égard tous les détails nécessaires (*Voy.* LARYNX, t. XX, p. 302 ; NEZ, t. XXIV, p. 36 ; OREILLE, t. XXV, p. 66 ; RECTUM, URÈTHRE, UTÉRUS, VAGIN). Nous allons nous borner à faire un examen rapide du traitement et exposer l'énumération des diverses méthodes imaginées pour la destruction des polypes.

Dans quelques circonstances exceptionnelles, on se borne à l'emploi de palliatifs, soit parce que le polype est très-peu développé et que le malade ne veut pas se soumettre à une opération, soit parce que l'on se trouve en présence d'un polype incurable ou inaccessible. Nous n'avons pas à nous occuper de ces moyens secondaires qui consistent : les uns à modifier localement les sécrétions sanieuses ou les hémorrhagies à l'aide d'applications et d'injections de liquides antiseptiques et astringents ; les autres, à relever les forces du sujet par l'usage interne des préparations toniques et reconstituantes.

Dans l'immense majorité des cas, on institue un traitement qui a pour but la destruction du polype. Pour arriver à ce résultat, diverses méthodes ont été proposées. Ce sont : la dessiccation, la ligature, l'excision, le broiement, l'arrachement, l'écrasement linéaire, la cautérisation. De ces méthodes, les quatre premières sont à peu près complétement abandonnées, ou du moins on ne doit les employer que d'une façon exceptionnelle ; ce sont les trois autres, c'est-à-dire l'arrachement, l'écrasement linéaire et la cautérisation sous ses différentes formes, qui se partagent la faveur des chirurgiens.

Il faut bien dire qu'il n'y a pas une méthode unique qui s'impose à tous les cas et que, tout au contraire, le choix de la méthode doit être basé sur certaines considérations, telles que : 1° le siége de la tumeur ; 2° son volume ; 3° sa nature. Il est presque inutile de faire remarquer que le siége et le volume de la tumeur ne sont pas indifférents pour le choix de l'instrument à employer ; mais la nature même du polype doit également entrer en ligne de compte. Ainsi, par exemple, une tumeur absolument bénigne, comme les polypes muqueux, peut être attaquée par des méthodes

simples, au risque de laisser quelques traces du tissu morbide, tandis que des polypes d'une espèce plus grave, comme les fibreux, exigent une méthode plus compliquée permettant de détruire les derniers vestiges du mal.

1° *Dessiccation.* — Cette méthode a pour but de racornir et atrophier, par l'emploi topique de substances astringentes, la tumeur polypeuse. Levret dit avoir guéri un polype muqueux des fosses nasales avec l'eau alumineuse. Un tampon de charpie imbibée de ce liquide fut introduit dans la narine un seul jour; les jours suivants, Levret fit usage de ce qu'il appelle l'imprégnation de Saturne (probablement sous-acétate de plomb) qu'il employa encore avec un tampon de charpie. Mais il est bon de faire remarquer que dans ce cas un charlatan venait de chercher à exciser les polypes avec des ciseaux. Chez un autre malade, dont les polypes étaient intacts, cette médication échoua.

Diverses substances ont été proposées pour obtenir ce résultat si désirable d'une guérison des polypes sans opération chirurgicale. C'est ainsi qu'on a employé l'alun, le calomel, l'oxysulfure d'antimoine, la poudre de quinquina, le tannin, le perchlorure de fer, les solutions de chlorure de zinc, l'azotate d'argent. Comme le fait judicieusement remarquer Poinsot, ces moyens ne sont avantageux que comme complément du traitement, après l'ablation des polypes.

Ce sont surtout les polypes muqueux qui sont justiciables de cette médication; ceux qui sont d'une nature plus grave, les fibreux par exemple, exigent des modificateurs beaucoup plus puissants, des caustiques énergiques, pour détruire les portions ayant pu échapper aux instruments du chirurgien. Après l'ablation des polypes muqueux au contraire, les simples astringents peuvent être avantageux pour modifier la muqueuse malade et prévenir le retour des tumeurs.

2° *Ligature.* — Elle consiste en une compression circulaire immédiate, exercée sur le pédicule du polype, au moyen d'un fil métallique ou organique (soie, chanvre).

Quelques auteurs ont fait rentrer dans la ligature la méthode qui consiste à détacher, séance tenante, la tumeur, en divisant son pédicule par écrasement avec un corps mousse, tel que chaîne ou fil métallique, pinces spéciales. etc. C'est ce qu'ils appellent *ligature extemporanée* (Maisonneuve), *ligature par action traumatique* (Spillmann *Arsenal de la chirurgie*, t. II). Nous pensons qu'il y a là une méthode toute différente de la ligature, que ce sont des procédés qui doivent se grouper sous le nom collectif d'écrasement linéaire.

La ligature proprement dite, telle qu'on la pratiquait autrefois, diffère complétement de l'écrasement linéaire. Elle consiste à appliquer sur le pédicule un fil assez serré pour interrompre, soit immédiatement, soit en peu de jours, toute circulation dans la tumeur. Celle-ci, privée de ses moyens de nutrition, tombe en gangrène, d'où le nom de *ligature par escharification* donné à cette méthode par Spillmann. (*Arsenal de la chirurgie*, t. II.)

Hippocrate avait déjà parlé de la ligature des polypes. Depuis, cette

méthode a été appliquée par un grand nombre de chirurgiens au nombre desquels on peut citer Glandorp (1628), Heister, Gorter, Levret. Ce dernier surtout a imaginé des instruments beaucoup plus parfaits qui lui ont permis de lier des polypes jusque dans la cavité de l'utérus.

On comprend les inconvénients et même les dangers qui résultaient de la présence, pendant un bon nombre de jours, d'une tumeur frappée de gangrène et fournissant une sécrétion sanieuse et fétide. Pour les polypes du pharynx, le malade était en outre exposé inévitablement à ingérer pendant son sommeil ces liquides putrides et infects qui occasionnaient des vomissements, de la diarrhée et une inappétence complète.

Aussi, après avoir été très employée au siècle dernier et au commencement de celui-ci, la ligature a été assez généralement abandonnée de nos jours et remplacée par des méthodes plus expéditives. C'est surtout la crainte de l'hémorrhagie qui avait conduit les chirurgiens à employer la ligature; or, comme nous possédons aujourd'hui des méthodes, tels que la cautérisation et l'écrasement linéaire, qui rendent l'hémorrhagie moins fréquente et moins redoutable, la ligature est délaissée. Bien placer l'anse de la ligature et opérer la constriction du fil, telles étaient les deux principales difficultés de cette méthode ; et pour en faciliter l'application, on avait imaginé de nombreux instruments, sur lesquels nous ne nous arrêterons pas (*Voy.* Art. NEZ, *polypes*, t. XXIV, p. 36).

On doit rapprocher de la ligature à demeure une méthode proposée par Legouest. Ce chirurgien a fait construire une pince particulière qu'il applique sur le pédicule de la tumeur et qu'il laisse en place jusqu'à la mortification du polype. De son côté, Letenneur (de Nantes) avait fait une tentative absolument analogue. (*Bull. de la Société de chirurgie*, 1860.)

3° *Excision.* — Cette méthode est attribuée à Celse qui se servait, pour la pratiquer, d'un instrument qu'il appelle *spatha* et qui était probablement une spatule tranchante.

Fabrice d'Acquapendente employait des pinces ressemblant à nos pinces à arrachement, mais qui en différaient en ce que les faces internes des mors étaient tranchantes; par conséquent il excisait les polypes et ne les arrachait pas comme on le répète communément. (Spillmann, *Arsenal de la chirurgie*, t. II.)

Telle qu'elle était pratiquée par les anciens, avec l'instrument tranchant, l'excision est une mauvaise méthode, peu sûre d'application dans certaines régions, comme les fosses nasales, exposant aux hémorrhagies. Cependant elle a pu rendre des services pour les polypes utérins par exemple, dont on a souvent coupé le pédicule avec des ciseaux sans qu'il en résultât aucun inconvénient; mais malgré ces succès, d'autres instruments sont actuellement employés pour cet usage. Toutefois, de nos jours encore, il arrive souvent que l'on excise les polypes du rectum après avoir pris soin, il est vrai, de jeter une ligature sur leur pédicule, ce qui met complètement à l'abri des pertes de sang.

A l'excision pourraient à la rigueur se rattacher l'écrasement linéaire,

ou encore la section du polype avec la pince-scie de Péan, le polypotome de Wilde, l'anse galvano-caustique, le thermo-cautère, etc., puisque dans ces opérations on fait l'ablation du polype par section de son pédicule; toutefois ces instruments ne sauraient être comparés ni entre eux ni avec l'excision proprement dite, car leur mode d'action est tout spécial.

4°. *Broiement.* — Velpeau a broyé des polypes naso-pharyngiens en se servant de la pince à polypes ordinaire.

Le broiement ne peut pas être érigé en méthode ; mais il faut remarquer qu'il est en réalité mis en usage, sans parti pris d'avance, dans les cas où des tentatives d'arrachement n'aboutissent pas à amener d'un seul coup la tumeur, lorsque le tissu du polype étant friable et le pédicule résistant, le corps de la tumeur se dilacère et n'est arraché que par fragments.

5° *Arrachement.* — Méthode très-importante, l'arrachement s'adresse particulièrement aux polypes muqueux (surtout à ceux des fosses nasales) et quelquefois aux polypes glandulaires, très rarement à d'autres. Je me dispenserai d'entrer dans de grands détails au sujet de cette opération qui a été décrite avec beaucoup de soin par Poinsot dans une autre partie de cet ouvrage (*Art.* Nez, *polypes*, t. XXIV, p. 36). Je crois cependant devoir brièvement exposer la méthode, en prenant pour objectif les polypes muqueux des fosses nasales.

Pour pratiquer l'arrachement, on se sert de pinces droites ou légèrement courbées, à anneaux, ayant des mors plats fenêtrés et pourvus de dentelures saillantes qui s'engrènent réciproquement lorsque les pinces sont fermées. Cette disposition permet de saisir le polype avec beaucoup plus de force et de l'empêcher de s'échapper.

Les pinces à polypes employées autrefois étaient longues, volumineuses ; or, quand il s'agissait d'opérer dans une région étroite, comme les fosses nasales, il arrivait nécessairement que les parois de la cavité étaient toujours plus ou moins contusionnées par l'instrument. Remplissant en outre presque complètement la cavité nasale, ces pinces mettaient le chirurgien dans l'impossibilité de suivre la marche de l'instrument et de voir les parties sur lesquelles il devait agir. C'est donc aveuglément en quelque sorte et au hasard que la pince était introduite dans les fosses nasales; et le chirurgien allait à l'aventure à la recherche des polypes qui pouvaient s'y trouver. Faite avec prudence, l'opération pouvait sans doute être menée à bonne fin ; mais il y avait toujours quelques tâtonnements, des hésitations et dans tous les cas un froissement de la muqueuse par un instrument trop gros.

Duplay a très-judicieusement insisté sur les inconvénients et de cet appareil instrumental et de cette manière d'agir. Il a proposé, en conséquence, deux modifications : 1° il se sert du *speculum nasi* qui permet de voir exactement le siége, le volume et le lieu d'insertion des polypes ; 2° il emploie une pince peu volumineuse, à courte courbure (fig. 6), qui peut être introduite dans le *speculum nasi* mis en place. Le même chirurgien a un autre modèle de pinces dont les branches articulées à la

façon du forceps, se terminent par des cuillers beaucoup plus grandes, largement fenêtrées. Armé de la pince de Duplay, le chirurgien voit ce qu'il fait et peut sans hésitation saisir chaque polype à mesure qu'il se présente à sa vue.

De mon côté, j'avais été également frappé des inconvénients graves de l'arrachement tel qu'il était fait autrefois et de l'imperfection des instru-

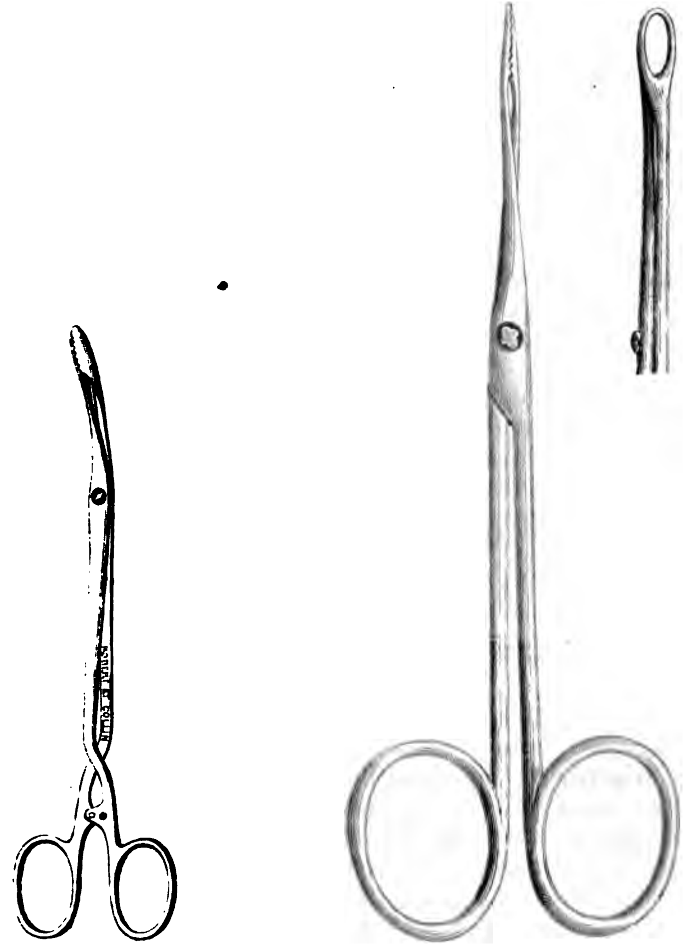


Fig. 6. — Pinces à polypes de Duplay.

Fig. 7. — Pinces à polypes de Heurtaux. (Grandeur naturelle.)

ments employés pour le pratiquer. Aussi avais-je fait exécuter un modèle de pince que je figure ici de grandeur naturelle et qui depuis plusieurs années me rend de grands services pour l'extraction des polypes muqueux des fosses nasales (fig. 7). Cette pince est encore moins volumineuse que celle de Duplay, ce qui lui permet de pénétrer, sans contondre les parois, jusque dans les parties les plus élevées des fosses nasales. Elle est complétement droite. La longueur de l'instrument, depuis l'extrémité

des cuillers jusqu'à la naissance des anneaux, n'est que de dix centimètres. Les mors, de forme ovalaire, sont si plats que, lorsque l'instrument est fermé, ils représentent à eux deux une épaisseur d'un millimètre et demi seulement; les autres dimensions des cuillers sont d'un centimètre environ pour la longueur, sur cinq millimètres de largeur. Enfin, ces cuillers sont très-largement fenêtrées; en sorte que, en définitive, la partie destinée à saisir le polype représente une sorte d'anneau ovalaire.

Cet instrument me paraît offrir les avantages suivants :

1° Son petit volume permet de l'introduire dans les fosses nasales les plus étroites;

2° Sa faible longueur fait que l'on a, pour ainsi dire, l'instrument plus complètement dans la main et que son application est plus sûre. Malgré sa brièveté, cette pince est néanmoins suffisante pour atteindre les parties les plus reculées des fosses nasales;

3° La large fenêtre empêche le polype saisi de s'échapper. Quand la tumeur est de petit volume, le corps du polype s'engage même entièrement dans cette ouverture dont les bords, étreignant le pédicule, parviennent facilement à le diviser grâce à un faible mouvement de torsion et détachent la tumeur, partie par arrachement, partie par section. Ces bords mousses agissent en effet sur le pédicule un peu à la manière du petit serre-nœud de Wilde dont nous dirons un mot plus loin.

Quand le polype est volumineux, la pince dont je parle est d'une résistance bien suffisante pour l'arracher, et jamais jusqu'ici elle ne m'a fait défaut; si le polype est friable, je n'ai pas trouvé que la déchirure de son tissu fût plus inévitable avec cette pince qu'avec d'autres modèles à mors plus larges.

Voici maintenant la manière d'opérer avec cet instrument. Le malade étant bien placé au jour, la tête assez fortement renversée en arrière, on s'assure du siège précis des polypes, soit à l'aide du *speculum nasi*, soit tout simplement avec l'extrémité de la pince dont on écarte les mors pour entr'ouvrir et dilater la narine. Cette simple manœuvre rend l'exploration très facile. Un polype étant reconnu, la main droite est placée en supination pour tenir la pince et l'introduire; cette position empêche la main de projeter son ombre dans la fosse nasale, en sorte que l'on aperçoit parfaitement le polype sur lequel on agit. Quand la tumeur est prise entre les mors de l'instrument, la main gauche saisit les deux branches de la pince pour les maintenir rapprochées pendant que les doigts de la main droite se dégagent des anneaux, et alors est opéré le mouvement de torsion qui doit arracher le polype. Après ce premier arrachement, un nouvel examen fait reconnaître si, comme cela a lieu le plus souvent, d'autres tumeurs existent, et l'on peut, séance tenante, arracher coup sur coup et rapidement plusieurs tumeurs polypeuses.

Weiss a proposé, pour pratiquer l'arrachement, une pince composée d'une tige métallique dont l'extrémité libre présente deux pièces qui s'écartent d'elles-mêmes par l'élasticité de l'acier faisant ressort (fig. 8).

L'autre extrémité de la tige est fixée sur un manche, et une canule glissant sur la tige sert à en rapprocher les mors.

C'est aux polypes muqueux que s'appliquent tous les instruments que je viens de mentionner. Mais l'arrachement n'est pas exclusivement réservé à ces tumeurs; bien souvent on l'emploie pour détruire les polypes glandulaires, quelquefois même il a été mis en usage contre les polypes fibreux naso-pharyngiens : ainsi Ollier, après l'abaissement préliminaire du nez qui lui permet d'atteindre le polype, saisit la tumeur et l'arrache à l'aide de fortes pinces à plateau armé de dents, assez comparables aux tenettes dont on se sert pour l'extraction de la pierre.

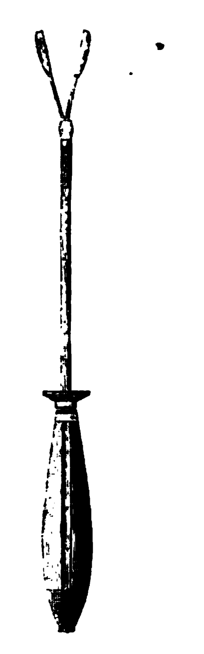




Fig. 8. — Pinces de Weiss.

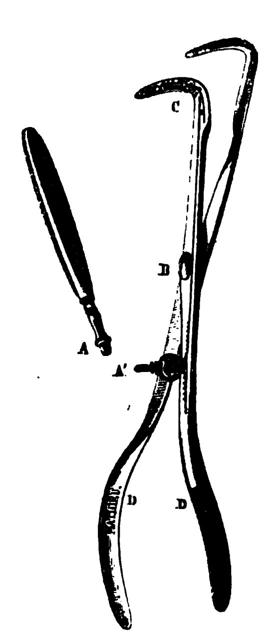


Fig. 9. — Pince-scie de Péan.

Je ne cite que pour mémoire les cas dans lesquels les doigts seuls, sans le secours d'aucun instrument, ont pu détacher certains polypes. Cette simple manœuvre a suffi un certain nombre de fois, non-seulement pour les polypes du rectum observés chez les enfants et dans un cas de polype inséré à l'orifice de la trompe d'Eustache, mais encore pour de véritables tumeurs fibreuses naso-pharyngiennes qui, par une heureuse et trop rare exception, avaient un pédicule très-étroit. C'est ce qui est arrivé à Cabaret (de Saint-Malo), à Forster, à Sédillot.

6° *Écrasement linéaire.* — Cette méthode, due à l'initiative de Chassaignac, a pour objet d'opérer la section du pédicule du polype avec un instrument mousse ; au lieu d'une plaie par instrument tranchant, on obtient donc une véritable plaie contuse, et l'on évite ainsi le principal danger de l'excision ordinaire, l'hémorrhagie. Spillmann (*Arsenal de la*

chirurgie) a appelé cette méthode *ligature par action traumatique*, et Maisonneuve *ligature extemporanée*. Que ce mot ligature ne fasse pas établir un parallèle entre cette manière de procéder et la ligature ordinaire, telle que la pratiquaient les anciens et telle qu'elle a été indiquée plus haut. La ligature ordinaire, que Spillmann nomme *ligature par escharification*, agit par gangrène et laisse la tumeur en place jusqu'au moment où elle se détache par inflammation éliminatrice au niveau du fil constricteur. La ligature extemporanée ou écrasement linéaire ne saurait lui être comparée, puisqu'elle détache immédiatement la tumeur ; c'est donc une opération moins longue, moins douloureuse et qui n'expose pas les malades aux dangers d'une suppuration fétide.

Les instruments employés pour opérer l'écrasement du pédicule d'un polype sont assez variables, mais en réalité leur mode d'action est le même. Citons en première ligne l'*écraseur* de Chassaignac, puis le *constricteur* de Maisonneuve et la *pince-scie* de Péan (fig. 9).

Je ne fais que citer ces instruments, qui sont amplement décrits autre part.

A côté d'eux, j'en placerai un autre : c'est le polypotome de Wilde. modifié par Duplay. C'est un très-bon instrument, qui sectionne les polypes à peu près sans douleur et sans écoulement de sang. Il agit à la façon des précédents, car c'est un fil métallique qui opère la section du pédicule ; mais les petites dimensions de l'appareil et sa faiblesse limitent son emploi à l'ablation des polypes petits et mous, c'est-à-dire muqueux et glandulaires.

7° *Cautérisation.* — On doit distinguer trois procédés de cautérisation : la cautérisation actuelle, la cautérisation potentielle, la cautérisation électrique ou galvano-caustie. Celle-ci présente même deux modes d'emploi : la galvano-caustie thermique et la galvano-caustie chimique ou électrolyse. Nous ne pouvons qu'effleurer ce qui est relatif à ces méthodes, renvoyant pour les détails aux articles CAUSTIQUES, CAUTÈRES rédigés par Ch. Sarazin (t. VI, p. 567).

(*a*) *Cautérisation actuelle.* — De nos jours, le cautère actuel ne doit être employé que comme complément d'opération, lorsqu'après l'ablation de certains polypes tels que les fibreux, sarcomateux ou épithéliaux, on se propose de détruire les derniers vestiges du mal ou d'arrêter une hémorrhagie. C'est pour les polypes naso-pharyngiens que l'on se trouve le le plus souvent conduit à en agir ainsi. Souvent les cautères ordinaires sont remplacés par le thermo-cautère de Paquelin.

Nous n'avons pas à insister sur le *modus faciendi* de ces cautérisations et sur les précautions à prendre pour protéger les environs de la zone que l'on veut cautériser ; nous rappellerons seulement que lorsqu'on se propose de détruire les restes d'un tissu morbide, il faut une cautérisation extrêmement énergique et éteindre plusieurs cautères dans le point où le pédicule prenait racine.

(*b*) *Cautérisation potentielle.* — Bien des substances caustiques ont été portées sur les polypes pour les détruire : le crayon d'azotate d'argent, les chlorures de zinc ou d'antimoine, les acides sulfurique, azo-

tique, chlorhydrique, etc.; tels sont les principaux corps proposés dans ce but.

Yensck a employé contre les polypes nasaux un caustique composé de beurre d'antimoine, d'acide sulfurique et de nitrate d'argent. « Pour faire « cette opération, il se servait d'une longue épingle métallique dont la « tête avait le volume d'un gros pois ; cette tête, imprégnée de caustique, « était portée, à diverses reprises, sur les polypes, dont la cautérisation « s'achevait en quelques jours (Spillmann, *Arsenal de la chirurgie*, « t. II, p. 472). »

Le chlorure de zinc a été employé de deux manières : soit en simples applications sur la tumeur et de préférence sur son pédicule, soit à l'état de flèches caustiques. On comprend les précautions nécessaires pour que ces flèches ne se déplacent pas et ne puissent porter atteinte à aucun organe important.

(c) *Cautérisation galvanique* ou *galvano-caustie.* — Elle peut agir de deux façons, soit par le calorique, soit par décomposition chimique. De là deux procédés différents.

Galvano-caustie thermique. — On sait que les cautères électriques peuvent avoir toutes les formes. On a quelquefois employé le couteau galvano-caustique pour détacher les polypes ; mais c'est l'anse galvano-caustique surtout dont on s'est servi pour faire la section de leur pédicule. Pour obtenir de cet instrument tous ses avantages, il faut que le fil de platine ne soit pas porté au rouge blanc, mais seulement au rouge sombre, afin que la division des tissus s'opère lentement. Grâce à cette précaution, on peut espérer être à l'abri des hémorrhagies ; ajoutons que l'opération ainsi pratiquée est peu douloureuse et l'on comprendra la faveur qui s'est attachée à ce mode opératoire. Malheureusement, cette méthode exige des instruments dispendieux, compliqués, sujets à se détériorer ; c'est pour ce motif que, de nos jours, elle a été un peu délaissée.

La galvano-caustie chimique est d'une application plus simple. Désignée aussi sous le nom d'*électrolyse*, cette méthode a été imaginée par Ciniselli, de Crémone, qui le premier l'a appliquée au traitement des tumeurs. Elle a été employée depuis par divers chirurgiens et notamment par Nélaton, qui a ainsi attaqué les polypes naso-pharyngiens. On doit, comme l'a conseillé Ciniselli, employer un courant de peu d'intensité. Les deux rhéophores de la pile doivent se terminer par des aiguilles en platine destinées à être implantées dans les tissus. (*Voy. art.* CAUSTIQUES, tome VI).

Félix Guyon a rendu compte à la Société de chirurgie d'un cas très-grave de polype naso-pharyngien traité par l'électrolyse. Le voile du palais ayant été complétement divisé sur la ligne médiane à l'aide du bistouri, les aiguilles à électrolyse furent facilement implantées dans la tumeur. Un prolongement de celle-ci, qui pénétrait dans la narine gauche, fut également soumis à cette action. Les séances avaient été répétées à de courts intervalles et prolongées pendant une dizaine de minutes. Les hé-

morrhagies cessèrent dès le début du traitement ; le nombre des séances s'est élevé à trente ou quarante. Au moment où Guyon faisait part de cette observation, le malade paraissait guéri. Le même chirurgien a cité également un malade traité par Nélaton au moyen de l'électrolyse et dont la guérison fut constatée plusieurs années après.

La galvano-caustie chimique a un double mode d'action : décomposition chimique des tissus et cautérisation produite par les alcalis et les acides qui proviennent de la décomposition. On observe qu'il y a induration au pôle positif, sorte de gangrène sèche (cautérisation par les acides), ramollissement au pôle négatif, comparable à la gangrène humide (cautérisation alcaline).

ACCIDENTS CONSÉCUTIFS AUX OPÉRATIONS DES POLYPES. — Nous nous bornerons à les mentionner. En première ligne, on doit citer les *hémorrhagies*, insignifiantes dans la plupart des cas, mais pouvant être redoutables quand il s'agit de certaines espèces, comme par exemple les polypes fibreux naso-pharyngiens ou les productions épithéliales pédiculées. De cette crainte des hémorrhagies sont nées plusieurs méthodes, telles que la ligature, la cautérisation, l'écrasement linéaire, ayant pour but de mettre à l'abri de cet accident et qui ont été appliquées surtout aux polypes naso-pharyngiens.

Des *inflammations* peuvent également survenir après les opérations de toute nature employées pour l'extraction des polypes. Cette complication se montre surtout lorsque les tentatives ont été nombreuses, répétées à de courts intervalles, ou lorsque l'opération a été longue et laborieuse. On doit signaler encore, comme causes d'inflammations de voisinage, les prolongements que certains polypes envoient à travers des canaux, des conduits naturels, ou même au travers des os qui ont été usés à leur contact. C'est ainsi que se sont quelquefois produites des complications du côté des méninges et du cerveau, après l'arrachement de polypes fibreux implantés à la base du crâne.

Le défaut de précautions, après la séance opératoire, les fatigues de l'organe malade, les refroidissements, ont été plusieurs fois la cause de l'inflammation consécutive. En parlant des polypes du nez, nous verrons se confirmer cette proposition.

Dans certaines régions, des *fractures* peuvent être effectuées par le chirurgien lui-même et les conséquences en sont parfois des plus graves. Ainsi Tillaux a rapporté un fait curieux : un malade qui dit s'être fait enlever par arrachement à deux reprises un polype des fosses nasales, vient le consulter au sujet d'un écoulement continuel se produisant par la narine. Le liquide recueilli fut analysé par Robin et Méhu qui reconnurent en lui du liquide céphalo-rachidien pur. Il est vraisemblable que dans ce cas, il y avait eu fracture de la lame criblée de l'ethmoïde, accident qui a été vu plusieurs fois, alors même qu'il s'agissait, comme ici, de simples polypes muqueux.

Disons également un mot des *récidives*. Ainsi que le fait remarquer Bérard, la récidive peut être le fait : 1° du développement d'un polype qui

n'avait pas été reconnu ; 2° de l'apparition de nouveaux polypes sous l'influence de la même disposition qui a donné naissance au premier ; 3° de l'ablation incomplète du premier et de la végétation de cette souche. Aux deux premières catégories peuvent se rattacher les récidives si fréquentes des polypes muqueux des fosses nasales et même des polypes myomateux de l'utérus. On sait que ces deux espèces de tumeurs sont souvent multiples et qu'il est commun, pour les premiers surtout, d'être obligé d'avoir recours à de nouvelles opérations. Au troisième ordre des faits se rattache, en particulier, la récidive souvent observée après les opérations tentées pour la cure des polypes fibreux naso-pharyngiens. Les polypes sarcomateux et épithéliaux sont dans le même cas.

IV. Des polypes dans les divers organes. — C'est à la pathologie spéciale des différents organes que se rattache ce qui a trait aux polypes de chaque région. Il ne faut donc pas s'attendre à rencontrer ici leur description complète, cette étude est faite autre part et, pour tout ce qui les concerne, il est nécessaire de se reporter aux articles du Dictionnaire qui traitent des maladies propres à chaque organe et à chaque région. Toutefois, on nous saura peut-être gré, dans cette histoire générale des polypes, de présenter en peu de mots les particularités que ces productions peuvent offrir dans leurs différents sièges anatomiques. Ce sera presque une simple énumération des espèces que l'on peut y rencontrer ; mais cette connaissance aura l'avantage d'appeler l'attention sur les différents problèmes que doit se poser le chirurgien quand il se trouve en présence d'un polype.

Nous allons ainsi passer en revue successivement : les fosses nasales, la conjonctive et les voies lacrymales, l'oreille, le larynx et la trachée, l'estomac, les intestins, la vessie et l'urèthre, les organes génitaux de la femme. Pour chacun de ces appareils, nous indiquerons : les espèces de polypes qui s'y rencontrent, leur siège de prédilection, leur action physique, les troubles physiologiques auxquels ils donnent lieu, les méthodes opératoires qu'on doit leur opposer.

Fosses nasales. — C'est, de toutes les régions, celle où les productions polypeuses sont le plus communes ; et, comme d'un autre côté, les polypes peuvent y être facilement suivis dans leur évolution, attendu qu'on peut les observer aux diverses phases de leur développement, et que dans cette région ils sont accessibles à des moyens chirurgicaux variés, il en résulte que, presque toujours, ce sont les polypes des fosses nasales qui ont été pris comme type de description par les auteurs classiques et qui ont été le point de départ des différentes méthodes opératoires.

Espèces de polypes qu'on y rencontre. — On y trouve : des polypes muqueux, fibreux, fibro-muqueux, vasculaires, glandulaires, sarcomateux, épithéliaux. Chemin faisant, nous indiquerons le siège habituel de chacune de ces espèces et le traitement qui leur convient.

Les *polypes muqueux*, très communs, constituent à eux seuls la presque totalité des polypes que l'on observe dans les fosses nasales. Bien plus, on peut dire sans exagération que les polypes muqueux des fosses

nasales sont beaucoup plus fréquents que la somme de tous les polypes de quelque nature qu'ils soient, observés en des points quelconques de l'organisme. Comme ils ont été décrits autre part (*Art.* NEZ, t. XXIV, p. 37), il nous suffira de rappeler quelques points de leur histoire. Rarement solitaires, excepté chez les enfants, ils occupent ordinairement les deux narines. Ils sont ovoïdes, aplatis d'un côté à l'autre, pour s'accommoder à la forme de la cavité nasale. Leur insertion se fait presque toujours à la paroi externe, au niveau des replis de la muqueuse qui couvre les cornets. Or, dans ces points, la pituitaire, plus molle, vasculaire, formant un bourrelet qui dépasse le niveau des lamelles osseuses qui constituent les cornets, se gonfle et se boursoufle sous l'influence des inflammations si communes dans les fosses nasales et peut être regardée comme particulièrement disposée à la formation des polypes ; il n'est donc pas étonnant que ces productions y soient aussi fréquentes. Quand les polypes muqueux des fosses nasales sont multiples, ce qui est la règle, ainsi que nous le disions tout à l'heure, ils ont des pédicules distincts. S'ils sont très-volumineux, ils envoient des prolongements qui se moulent sur les anfractuosités de la fosse nasale : c'est ce que l'on a appelé polypes en grappe.

Le traitement de ces productions n'offre point, en général, de véritables difficultés. Je ne parlerai que pour mémoire de l'exsiccation, qui n'a peut-être jamais procuré une seule guérison ; l'arrachement est, dans le cas présent, la méthode par excellence. Nous n'avons pas à revenir sur ce qui en a été dit précédemment, mais nous devons mentionner les accidents possibles à la suite de l'arrachement, même quand il a été pratiqué de la façon la plus régulière. Il faut savoir, en effet, que cette opération, si généralement inoffensive, a été quelquefois suivie des accidents les plus graves et a pu même entraîner la mort. Ces accidents peuvent être immédiats ou consécutifs. Au premier groupe se rattache exclusivement l'hémorrhagie. En général, l'écoulement sanguin, même quand il a une certaine importance, s'arrête promptement de lui-même ; toutefois, il n'en est pas toujours ainsi : Gosselin a rapporté deux cas, dont un personnel, où le tamponnement des fosses nasales fut nécessaire.

Les accidents consécutifs sont relatifs à des inflammations plus ou moins graves qui se produisent soit dans les cavités annexées aux fosses nasales, soit même au delà de ces limites. Il peut ainsi survenir une inflammation par voisinage de la muqueuse du canal nasal, obstruction passagère ou permanente de ce canal et tumeur lacrymale ou dacryocystite. Lémeré, dans sa thèse, cite un fait de cette nature recueilli dans le service de Péan à Saint-Antoine. Dans cette observation, ce fut un mois après l'ablation d'un polype muqueux que se manifesta la tumeur lacrymale. Lémeré cite également un cas de dilatation du sinus maxillaire par un liquide sirupeux, de couleur ambrée et tenant en suspension des paillettes de cholestérine; la joue droite était déformée. Ce fait a été également recueilli chez Péan, sur une femme qui raconta que, douze ans auparavant, après une opération d'arrachement de polypes, elle avait

éprouvé de violentes douleurs dans le côté droit de la face, douleurs accompagnées de gonflement et de rougeur de la joue et d'un malaise général ayant duré plusieurs jours.

Une inflammation analogue, mais bien plus rapide dans son évolution, a été vue du côté du sinus frontal dans un fait que Lémeré a observé dans le service de Broca. Il s'agit d'un homme qui, deux mois auparavant, avait subi l'arrachement de polypes muqueux des fosses nasales. Quelques jours après l'opération, début de douleurs dans la région frontale. Le malade entre dans le service de Broca avec une tuméfaction arrondie occupant la région frontale, sur la ligne médiane. Une ponction exploratrice montre que la tumeur contient du pus. Après quelques tentatives répétées plusieurs jours de suite, Broca parvient à passer une sonde très fine, puis un fil simple par le canal de l'infundibulum. Dès lors le pus s'écoule par la narine et, environ deux mois après, le malade sort de l'hôpital presque complétement guéri.

Enfin la phlébite suppurée même a été observée. Un malade de Broca, opéré de polypes muqueux siégeant dans la narine droite et qui ne prit aucune précaution à la suite de l'arrachement, fut atteint d'une phlébite de l'ophthalmique qui se propagea au sinus caverneux droit, puis au sinus coronaire et enfin au sinus caverneux gauche. Le malade avait été pris le quatrième jour de malaise, frissons et œdème des paupières du côté droit. Le surlendemain, l'œdème s'était propagé à l'autre région orbitaire, et il se déclarait des phénomènes cérébraux et du délire qui entraînaient la mort le huitième jour après l'opération.

Demarquay a vu un fait assez analogue chez un malade âgé de 74 ans. A l'autopsie, on trouva le sinus caverneux plein de pus.

Ces complications, auxquelles on peut joindre le cas de fracture de la lame criblée de l'ethmoïde que nous avons précédemment rapporté d'après Tillaux, ne doivent pas trop assombrir le tableau ni effrayer outre mesure le chirurgien. Elles sont, en effet, infiniment rares et n'empêcheront pas de proclamer que l'arrachement, appliqué aux polypes muqueux, est, dans l'immense majorité des cas, une opération tout à fait inoffensive.

Les polypes fibreux, assez particuliers à la région du pharynx, ont été indiqués précédement : ce sont les polypes dits naso-pharyngiens. Nous avons déjà dit qu'on les rencontre à peu près exclusivement chez de jeunes sujets et qu'ils sont spéciaux au sexe masculin. Nous n'avons point à revenir sur leur marche envahissante et destructive, sur les hémorrhagies abondantes qu'ils fournissent et qui sont dûes aux nombreux capillaires à parois minces et embryonnaires qu'ils contiennent. Rappelons seulement que ces tumeurs prennent naissance dans ce périoste épais et vasculaire qui tapisse la base du crâne et notamment au niveau de l'apophyse basilaire. Les qualités de ce périoste rendent, jusqu'à un certain point, compte du développement de ces productions.

On sait que les opérations les plus sérieuses, les plus compliquées, sont parfois nécessaires pour détruire ces tumeurs ; la gravité des polypes naso-pharyngiens justifie pleinement l'importance des opérations entre-

prises pour la guérison des malades qui en sont atteints. (*Voy. art.* Nez, t. XXIV. p. 53.)

Depuis quelques années, on a décrit des polypes *fibro-muqueux* assez intéressants. Ces tumeurs ont en quelque sorte une texture mixte qui au point de vue anatomo-pathologique, peut les faire classer entre les deux espèces précédentes. Remarquons d'abord que leur point d'insertion est intermédiaire entre les polypes muqueux et les fibreux : ils naissent en effet sur les limites du pharynx et des fosses nasales, au niveau de l'orifice postérieur de celles-ci. Or Panas a constaté en 1858, au niveau de l'orifice postérieur de l'appareil olfactif, l'existence d'un périoste très-épais, formant une espèce de bordure ou d'anneau d'un centimètre de large. Cette disposition anatomique a fait penser à Panas que les polypes nasaux postérieurs, ou limitrophes de la région pharyngienne, devaient offrir une structure plus dense que les polypes intra-nasaux. La clinique est venue confirmer ces données de l'anatomie. Les chirurgiens qui ont eu l'occasion d'observer de ces polypes, ont pu constater en effet qu'ils ont une texture intermédiaire entre les polypes fibreux et muqueux. Ory a rendu compte à la société anatomique de trois faits de cette nature. (t. XLIX) Cliniquement, il y avait eu une certaine hésitation pour établir le diagnostic, à cause de l'aspect charnu et de la consistance ferme de la tumeur. A l'examen anatomique, on trouva que le pédicule avait une texture fibreuse, tandis que dans sa partie la plus inférieure la tumeur prenait le caractère des myxomes. Dans ces polypes, l'épithélium était stratifié à cellules cylindriques sur la portion pharyngienne, alors que la portion nasale possédait un épithélium à cils vibratiles. Quand le pédicule de ces polypes présente plusieurs rameaux, les pharyngiens seuls sont consistants, les prolongements nasaux conservent l'aspect des polypes purement nasaux.

Bien des chirurgiens, au nombre desquels on peut citer Panas, de Saint-Germain, Trélat, Duplay, Desprès, Dubrueil et Fauvel, ont observé des faits semblables.

J'en ai moi-même rencontré trois identiques : 1° chez un jeune homme de 17 ans, le polype était implanté à la paroi supérieure du pharynx, sur la ligne médiane tout près de l'orifice postérieur des fosses nasales. Le début remontait à deux ans. La tumeur avait sept centimètres et demi de longueur sur deux centimètres et demi de largeur ; elle était ovoïde, un peu aplatie d'avant en arrière.

2° le second fait est relatif a une fille de 21 ans, dont la tumeur s'insérait à l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde droite. Le polype paraissait avoir débuté sept ans auparavant, car à cette époque la narine droite n'était pas libre. Depuis un an, il y avait une gêne plus prononcée dans la gorge, aphonie, dysphagie, nausées fréquentes ; mais la narine était redevenue libre. Jamais d'épistaxis ; point de maux de tête, si ce n'est à l'époque où la narine était bouchée.

3° Enfin une jeune fille de 17 ans me présenta une tumeur semblable qui s'attachait par un pédicule assez étroit à l'orifice postérieur des fosses nasales. Le polype avait le volume et la forme d'une petite figue ; il des-

cendait assez dans le pharynx pour apparaître au-dessous du voile du palais dont il dépassait le bord libre de deux centimètres environ. La tumeur était lisse, d'une teinte rosée, peu dure au toucher, très-mobile.

Dans les trois cas, j'ai fait la section du pédicule le plus près possible de son insertion, avec le serre-nœud de Graëfe introduit par une narine; je n'ai pas entendu dire que les tumeurs aient récidivé. Ces productions avaient toutes trois une structure identique et se composaient d'un tissu fibro-muqueux, d'autant plus dense qu'on se rapprochait davantage du pédicule.

Il est probable que ces tumeurs ont été quelquefois l'objet d'erreurs de diagnostic. C'est ainsi que l'on trouve décrit dans les bulletins de la Société de chirurgie, sous le nom de polype naso-pharyngien, un fait où il s'agissait évidemment d'un polype fibro-muqueux, puisqu'il est dit que la tumeur, fibreuse dans son tiers supérieur, perdait peu à peu de sa consistance et devenait vésiculeuse. Ce polype avait été opéré par arrachement par le D[r] Bonnes, de Nîmes. Ces tumeurs se distinguent pourtant des polypes fibreux en ce qu'elles ne s'accompagnent d'aucun symptôme grave ; ainsi elles ne causent ni hémorrhagies, ni douleurs, ni dysphagie très-prononcée et leur développement est lent. Ajoutons qu'on les a rencontrées au moins aussi souvent chez des femmes que chez des hommes.

Ces polypes fibro-muqueux ont été détruits tantôt par l'arrachement, tantôt par écrasement linéaire; et l'on peut dire que, suivant les cas, ils peuvent se prêter en effet à l'une ou à l'autre de ces deux méthodes. Trélat en a enlevé un avec une anse de fil métallique; il en a arraché un autre avec des pinces très-courbes introduites par le pharynx. Fauvel fit faire pour sa malade des pinces spéciales à mors larges et coudées à angles droits, afin de saisir la tumeur par le pharynx, en passant au-dessus du voile du palais. Chez mes trois malades, je n'ai point éprouvé de difficultés réelles à faire pénétrer, comme je l'ai dit, par l'une des narines, la chaîne d'un serre-nœud de volume médiocre et à écraser ainsi le pédicule de la tumeur.

Des *polypes vasculaires* ont été vus dans les fosses nasales, mais ils sont infiniment rares. Il ne faut pas considérer comme tels certains polypes glandulaires ou autres dont les vaisseaux sont si développés et dilatés, qu'ils constituent un élément important de la tumeur, à cause des hémorrhagies auxquelles cette disposition peut donner lieu; mais il existe réellement, dit Virchow, des formes télangiectasiques parfaites dans certains polypes de la partie postérieure de la cavité nasale. Or, Kohlrausch a signalé la présence d'un tissu érectile à la partie postérieure des fosses nasales, dans la muqueuse des cornets : c'est sans doute ce tissu qui entre en prolifération dans les cas d'angiomes polypiformes de cette région.

Si l'on avait affaire à des tumeurs de pareille nature, nul doute qu'il ne fût nécessaire de les attaquer avec le cautère ou avec la cautérisation électrique.

Quelques *polypes glandulaires* ont été également trouvés. Comme

nous l'avons déjà dit, il y en a qui ressemblent beaucoup aux adénomes kystiques de l'utérus. Ils possèdent des glandes tapissées d'épithélium cylindrique et présentent des dilatations kystiques. L'arrachement, suivi de la cautérisation du lieu d'implantation, est le traitement qui leur convient.

Les *polypes sarcomateux*, rares dans les fosses nasales, se reconnaissent à leur marche progressive et envahissante qui ne le cède en rien à celle des polypes naso-pharyngiens. Ils se distinguent aux caractères suivants : 1° On les rencontre dans les deux sexes; 2° ils se développent de préférence chez des sujets qui ont dépassé 30 ou 40 ans; 3° leur tissu est friable et même généralement très-mou; 4° en outre des hémorrhagies qui leur sont communes avec les polypes fibreux, ils sont le siège d'un suintement ichoreux abondant. Ces tumeurs ne sont opérables que lorsqu'elles sont encore d'un assez petit volume et que le chirurgien peut enlever, en même temps que la tumeur, toute la portion de tissus sur lesquels elle est implantée. On se trouve donc conduit à pratiquer des opérations complexes, comme pour les polypes naso-pharyngiens.

Enfin *des polypes épithéliaux* sont quelquefois rencontrés dans ces régions. Ce sont des épithéliomes à cellules cylindriques qui ont pris la forme de polypes et peuvent, au début, en imposer pour des tumeurs d'une autre nature. Ces productions sont composées de cellules cylindriques remplissant des cavités tubulées; autour d'elles se trouve une trame analogue à celle du myxome et dans laquelle rampent des vaisseaux abondants. Des portions de ces tumeurs subissent facilement la dégénérescence graisseuse et colloïde. J'ai précédemment cité un exemple remarquable de polypes épithéliaux multiples chez un sujet que j'ai eu l'occasion d'observer pendant quelque temps. Ces productions ont pour caractères leur marche rapide, l'abondance et l'odeur désagréable de la sécrétion qu'elles fournissent, la fréquence des hémorrhagies, l'altération générale de la santé. Si, avec une pince à polypes, on en saisit des portions, celles-ci s'arrachent avec facilité et se présentent sous forme de masses lobulées, ayant l'apparence de végétations en choux-fleurs, friables et opaques. Inutile de rappeler que les polypes épithéliaux envahissent largement les cavités nasales et peuvent envoyer des prolongements, non seulement dans les sinus, mais encore, comme chez mon malade, jusque dans la cavité crânienne, à travers la lame criblée de l'ethmoïde. Si des opérations peuvent être tentées en pareil cas, on doit s'efforcer de les rendre complètes en attaquant la tumeur après avoir ouvert largement la cavité nasale.

Après avoir ainsi passé en revue les différentes espèces de polypes que l'on peut rencontrer dans les fosses nasales, une énumération sommaire des *symptômes communs* à toutes les variétés ne sera pas inutile. Nous devons rappeler tout d'abord que Duplay, en ce qui concerne les polypes fibreux, divise avec beaucoup de raison les symptômes en trois périodes : 1re période ou latente; 2e période, celle des troubles fonctionnels;

3ᵉ période, celle de déformation. Cette division, parfaitement exacte quand on envisage les polypes fibreux naso-pharyngiens, ne peut être appliquée à tous les polypes, puisque quelques-uns, comme les muqueux, n'arrivent jamais à déformer, profondément du moins, la région qu'ils occupent.

Mais tous les polypes, sans exception, remplissent à un degré plus ou moins prononcé, dans les fosses nasales, le rôle d'un corps étranger qui agit de deux manières : d'abord par son volume et l'obstruction résultant de sa présence, ensuite par l'irritation qu'il détermine sur la muqueuse. Cette double action explique parfaitement la gêne de la respiration, le nasillement de la voix, la diminution de l'odorat et du goût, la surdité, le larmoiement, la gêne de la déglutition, les sécrétions, les hémorrhagies, les douleurs.

Presque au début, le malade éprouve déjà une sensation de corps étranger dont il cherche à se débarrasser en se mouchant fortement. Il est souvent incommodé par des éternuments qui tiennent à la même cause. Peu à peu le polype augmentant de volume, il survient de l'enchifrènement ; le passage de l'air est gêné, de sorte que l'inspiration et l'expiration ne sont plus silencieuses comme à l'état normal. La gêne de la respiration est souvent plus marquée dans les temps humides, ce qui tient, non pas aux propriétés hygrométriques du polype, comme on l'a dit et répété, mais à ce que la muqueuse s'amollit et se congestionne sous l'influence de l'humidité. L'agitation, le mouvement, augmentent la gêne qui diminue au contraire dans le repos et la tranquillité. Enfin le polype faisant de nouveaux progrès, il peut arriver, particulièrement quand les productions occupent les deux fosses nasales, que le passage de l'air devienne complètement impossible. Le malade, avec sa bouche constamment béante, le visage un peu élevé, présente un air hébété particulier qui permet parfois de faire à première vue le diagnostic de l'affection dont il est atteint.

Le nasillement de la voix accompagne nécessairement l'obstruction des fosses nasales : inutile d'y insister.

La diminution et même la perte de l'odorat sont également une conséquence inévitable de la présence de polypes dans les fosses nasales. On sait aussi les relations très-intimes qui rattachent le sens du goût à celui de l'odorat, ce qui explique pourquoi la saveur de la plupart des aliments cesse d'être perçue.

La surdité n'est pas constante, mais elle est une conséquence assez fréquente des polypes nasaux. La diminution de l'ouïe tient, ou bien à ce qu'une portion du polype obstrue l'orifice de la trompe d'Eustache, ou bien à l'irritation et au gonflement survenus, par voisinage, dans la muqueuse naso-pharyngienne et propagés jusque dans la muqueuse de la trompe.

La tumeur occasionne quelquefois l'obturation de l'orifice inférieur du canal nasal ; dans quelques cas même, ce conduit se trouve aplati et obstrué par un polype envahissant : de là, le larmoiement et même les

tumeurs lacrymales que l'on peut observer chez certains malades atteints de polypes nasaux.

Rarement la gêne de la déglutition est très-marquée : ce n'est guère que dans le cas de polypes très-volumineux descendant assez bas dans le pharynx.

On comprend que la présence d'une tumeur dans les fosses nasales soit de nature à provoquer une irritation permanente de la pituitaire et par conséquent des sécrétions morbides plus ou moins abondantes : et en effet, ces malades sont en quelque sorte affligés d'un coryza chronique avec sécrétion séreuse, claire ou muqueuse, épaisse, quelquefois même purulente, qui excorie le pourtour des narines. Certains polypes fournissent un liquide sanieux, fétide (polypes sarcomateux et épithéliaux surtout).

Les hémorrhagies peuvent se rencontrer dans toutes les espèces de polypes et s'expliquent suffisamment, dans beaucoup de cas, par la congestion habituelle de la muqueuse (ex : polypes muqueux) ; elles sont alors presque toujours peu importantes. Il n'en est pas de même des hémorrhagies qui se produisent dans certaines espèces de polypes, tels que les fibreux, vasculaires, sarcomateux, épithéliaux : ici la perte du sang est fournie par les vaisseaux de la tumeur ; et comme ces vaisseaux sont nombreux, développés et surtout à parois minces et friables, on comprend la gravité qui en peut résulter.

Les douleurs sont fort variables. Quelques polypes se bornent à une simple gêne : ce sont plus particulièrement ceux qui sont d'un petit volume et n'ont pas d'action envahissante. D'autres occasionnent une céphalalgie continuelle. Ceux qui remplissent complètement les fosses nasales et surtout ceux qui distendent les parois osseuses et poussent des prolongements dans toutes les directions, causent des douleurs violentes qui irradient vers le front, les tempes et les mâchoires.

Je n'ai rien à dire des lésions secondaires qui peuvent atteindre l'œil ou le cerveau, parce qu'elles sont tout à fait spéciales à quelques espèces. Il en est de même de l'altération possible de la santé générale.

Trompe d'Eustache. — A côté des polypes des fosses nasales, doit se placer un exemple de polype inséré au niveau de l'orifice de la trompe d'Eustache du côté droit. La tumeur, présentée par Foucault à la Société anatomique, était de la grosseur d'une noix et à demi transparente, ce qui doit faire supposer qu'il s'agissait d'un polype muqueux. La narine était restée libre. L'extraction de cette tumeur se fit très-facilement et simplement avec le doigt introduit par la bouche jusqu'au dessus du voile du palais.

Polypes des sinus. — Dans le sinus maxillaire, on a vu des fibromes pédiculés. Quelquefois même ces tumeurs, après avoir rempli le sinus, ont détruit sa paroi interne et se sont développées dans les fosses nasales.

Dans les sinus frontaux, les polypes sont extrêmement rares.

Cavité buccale. — Trois fois, j'ai vu de petits polypes fibreux parfaitement pédiculés dans la cavité buccale. Deux de ces tumeurs, grosses

comme des haricots, occupaient la face interne des joues ; la troisième, ayant un peu plus de volume qu'un grain de maïs, se rattachait au bord de la gencive par un pédicule qui avait à peine un demi-millimètre d'épaisseur.

Amygdale. — Il y a quelques années, j'ai eu l'occasion d'observer un cas assez curieux de tumeur polypiforme de l'amygdale gauche chez un jeune homme de 22 ans qui m'avait été adressé par Alfred Fournier. J'ai déjà mentionné ce fait à l'occasion des polypes glandulaires. Le malade ne se doutait pas de son polype, attendu qu'il n'en éprouvait aucune gêne, lorsque, étant allé consulter Alfr. Fournier pour des accidents syphilitiques, l'examen de la gorge fit reconnaître l'existence de la tumeur. Celle-ci est représentée sur la figure 4 (voy. page 24) dans la position qu'elle occupait lorsqu'on l'examinait par la bouche. C'était une petite tumeur pyriforme, aplatie d'avant en arrière, un peu concave à sa face antérieure et à pointe dirigée en bas. On aperçoit bien, à droite, le pédicule par lequel elle se rattachait à l'amygdale gauche. En effet, ce pédicule se trouvait entre les deux piliers gauches du voile du palais et naissait de la partie la plus élevée de l'amygdale. De là, la tumeur se dirigeait vers la ligne médiane, près de la luette, où elle offrait son maximum de volume, puis descendait vers l'épiglotte, en s'amincissant graduellement. Cette extrémité descendait si bas que, même en abaissant la langue, on ne pouvait l'apercevoir. Ce polype était rosé comme l'amygdale à l'état normal. La sensibilité était fort peu vive, ainsi que je pus m'en assurer en le saisissant avec une pince à dents de souris. En tenant ainsi la tumeur et l'attirant en dedans, je coupai le pédicule avec des ciseaux, aussi près que possible de son insertion à l'amygdale ; il ne s'écoula que quelques gouttes de sang. L'examen microscopique montra que le tissu du polype avait la texture même de l'amygdale. Le malade est resté complétement guéri.

Julia a vu un polype du volume d'une énorme noix inséré à la partie interne de l'amygdale gauche par un pédicule long d'un travers de doigt et demi et de la grosseur d'une forte plume d'oie. Il le sectionna avec des ciseaux et dit que la tumeur était de nature fibreuse.

Conjonctive et voies lacrymales. — Les polypes y sont rares et de petit volume : gros comme un petit pois, une petite fève ; de Graefe en a vu un du volume d'une noisette. Dans la *conjonctive*, ils occupent de préférence la caroncule lacrymale ou le pli semi-lunaire. Ils sont ordinairement pâles, rosés, mamelonnés et ressemblant à un amas de végétations (de Wecker). Quelquefois ils saignent assez facilement.

Dans le *sac lacrymal*, on a signalé des polypes analogues aux polypes muqueux des fosses nasales. J. G. Walter, chez une fille de 32 ans, en a vu un gros comme une petite aveline, qui s'insérait par un mince pédicule à la paroi antérieure du sac.

Enfin on en a pu voir dans le *canal nasal* et même dans les *conduits lacrymaux* à la suite d'inflammation granuleuse (Duplay). Ceux des conduits lacrymaux peuvent s'engager dans le point lacrymal correspondant

et se montrer sous forme d'une petite masse rougeâtre, lisse ou papillaire, de la grosseur d'un grain de millet (Duplay).

Oreille. — Blandin dit que « presque toutes les tumeurs décorées du « nom de polypes auriculaires ne sont autre chose que des végétations « fongueuses, nées d'une phlegmasie chronique, d'un abcès, d'une fis- « tule du conduit auditif. » Ceci est parfaitement exact ; et si, de nos jours, on a souvent considéré les polypes de l'oreille comme des sarcômes, cela tient à ce que la texture de certains sarcômes et celle des granulations inflammatoires offrent une très-grande analogie, pour ne pas dire une identité complète. Il est certain que ce qu'on a le plus souvent appelé polype de l'oreille est constitué par des bourgeons charnus exubérants provenant d'une inflammation chronique, suppurée, soit du conduit auditif, soit de la membrane du tympan, soit enfin de la caisse du tympan avec ou sans carie du rocher. C'est presque toujours sur la membrane du tympan ou dans la caisse que naissent ces productions. Quelquefois elles deviennent assez volumineuses pour remplir le conduit auditif et faire même à l'extérieur une saillie plus ou moins grande (Voy. fig. 10).



Fig. 10. — Polype de l'oreille, né dans la caisse du tympan et faisant saillie au dehors.

Toutefois, en admettant l'origine et la nature inflammatoires de la plupart des polypes de l'oreille, il faut reconnaître que, par exception, de véritables pseudoplasmes polypeux peuvent se montrer dans l'appareil auditif. Aussi, en tenant compte de tous les faits, on doit distinguer d'après la structure : 1° des polypes vrais ; 2° des granulations et fongosités du tissu conjonctif.

Dans le premier groupe se rangent : (*a*) les polypes muqueux ; (*b*) les polypes fibreux. Ces deux espèces présentent ceci de particulier que le tissu de la tumeur est recouvert d'une muqueuse pourvue de tous ses éléments constitutifs.

Dans le second groupe, la structure est beaucoup moins complexe, puisque le tissu de granulations n'est pas pourvu d'une membrane muqueuse et, par conséquent, ne présente ni couche épithéliale, ni papilles, ni glandes.

Nous ne saurions insister sur les détails, qui sont du domaine de la pathologie spéciale.

Larynx et Trachée. — Dans la trachée, les polypes sont excessivement rares. Pour le larynx, Krishaber en reconnaît cinq espèces :

1° *Le polype fibreux ou fibrôme*, rarement plus gros qu'un grain de raisin ; on l'a vu atteindre jusqu'au volume d'un œuf de pigeon. Il siége presque exclusivement sur les cordes vocales et provient d'une hyperplasie circonscrite du tissu de la muqueuse. Sa surface est pourvue de

couches d'épithélium, dont les plus superficielles sont toujours pavimenteuses (Cornil).

2° *Les polypes papillaires ou papillômes* sont constitués par une agglomération de filaments ou de petites saillies sous forme d'une crête de coq, d'un chou-fleur, d'une mûre, etc. Ces polypes occupent surtout le niveau d'insertion antérieure des cordes vocales inférieures; ils sont le plus souvent multiples et quelquefois assez volumineux pour remplir le larynx.

3° *Le polype glandulaire ou adénôme* consiste en une hypertrophie des glandes de la muqueuse du larynx. Il siége ordinairement à la base de l'épiglotte et sur le ligament aryténo-épiglottique.

4° *Les polypes muqueux ou myxômes* sont très-rares dans le larynx. Il faut y faire rentrer les polypes kystiques, car ce ne sont que des myxômes dont les éléments se sont désagrégés. On les trouve, le plus souvent, à la base de l'épiglotte ou dans les ventricules de Morgagni.

5° *Les polypes mixtes* sont un mélange de fibrôme et de papillôme, de fibrôme et d'adénôme; par exception, on y a trouvé des noyaux cartilagineux et même des débris calcaires (Krishaber).

Œsophage. — Nous ne pouvons pas accorder une grande valeur à l'observation de polype de la partie supérieure de l'œsophage publiée en 1778 par Dallas, chirurgien d'Edimbourg, parce qu'il serait difficile de se prononcer sur sa nature. Mais de nos jours on a vu des polypes incontestables de ce conduit, et l'on peut les rattacher à deux groupes : 1° des polypes lipomateux, dont on a quelques exemples; 2° des polypes myomateux. Ces derniers, nés dans la couche musculaire de l'œsophage, renferment tout à la fois des fibres musculaires lisses et du tissu conjonctif : ce sont donc des fibro-myômes. Ils sont ronds et petits, tout au plus gros comme un pois.

Estomac. — Husson, Jacquet, Patissier et Polinière ont examiné, à l'Hôtel-Dieu de Paris, le cadavre d'une femme où l'on trouva une production polypiforme qui, implantée sur la membrane muqueuse de la face postérieure de l'estomac, avait franchi le pylore et remplissait une partie du duodénum.

Depuis les progrès réalisés par l'anatomie pathologique, les polypes de l'estomac ont été bien étudiés, et l'on peut, quant à présent, en admettre au moins trois espèces : 1° les muqueux; 2° les fibreux; 3° les glandulaires.

Les polypes muqueux ne sont pas très-rares; d'assez nombreux exemples en ont été présentés à la Société anatomique. Généralement uniques, il peut en exister plusieurs : ainsi Liouville a montré un estomac qui en contenait trois; et, pour le dire en passant, la malade d'où provenait cette pièce n'avait éprouvé aucun symptôme gastrique. Cornil a vu un polype long de cinq centimètres sur trois centimètres de largeur, ovoïde, pédiculisé, mobile, qui bouchait l'orifice pylorique, mais pouvait être relevé et devenait alors flottant dans la cavité stomacale. Le même auteur dit que les polypes muqueux développés au voisinage du pylore peuvent obturer cet orifice, ou bien le franchir et faire saillie dans le duodénum :

de là des accidents particuliers, résultats de cette obstruction. Les plus gros polypes muqueux ont ordinairement au centre du tissu musculaire lisse : ce sont donc des myômes myxomateux (Cornil et Ranvier).

Les polypes fibreux sont plus rares ; leur surface est lisse ou hérissée de papilles.

Des polypes glandulaires ont été quelquefois rencontrés dans l'estomac ; ils ne présentent rien de spécial. Leur surface est souvent couverte de villosités.

Intestins. — Il y a une importante distinction à établir entre l'intestin grêle et le gros intestin, au point de vue de la fréquence des polypes.

Dans *l'intestin grêle*, les productions polypeuses sont rares. Celles que l'on a rencontrées peuvent se rattacher à trois groupes, selon qu'elles résultent d'une hypertrophie de la tunique musculeuse ou de la muqueuse : de là des polypes myomateux, fibreux, glandulaires. Nous devons y ajouter encore les polypes lipomateux dont Virchow a figuré un exemple.

Les polypes myomateux paraissent les plus communs. Fernet en a présenté à la Société anatomique un exemple recueilli chez un homme de 45 ans. Ce polype, qui avait causé une invagination intestinale, était situé à vingt centimètres au-dessus de la valvule iléo-cæcale, du côté du bord convexe de l'intestin. Il avait une forme ovoïde, une consistance ferme ; il était du volume d'une noix. Son pédicule, très-court, avait 3 ou 4 millimètres de diamètre. La surface de la tumeur était lisse ; à la coupe, le tissu se montra rougeâtre, formé de fibres qui semblaient partir du pédicule et se porter dans le sens du plus grand diamètre de la tumeur ; il était composé de tissu lamineux et de fibres musculaires lisses. Ces polypes sont rares, puisque Dubrueil, dans son rapport, dit qu'il n'en trouve en tout que neuf cas publiés, y compris celui de Fernet. Il est bon de noter que, huit fois sur neuf, il y eut invagination intestinale. On peut, avec raison, rapprocher ces polypes de ceux, beaucoup plus fréquents, qui se voient dans l'utérus ; dans les deux cas, l'évolution est analogue : une production myomateuse se développe dans la tunique musculaire, fait une saillie qui soulève la muqueuse et forme parfois une tumeur assez grosse. Par suite de sa progression vers le canal intestinal, souvent la connexion qui rattachait primitivement la tumeur à la tunique musculaire se détruit, de sorte qu'on ne la trouve plus à une certaine période et que l'on pourrait méconnaître l'origine ou le point de départ du polype.

Les premières portions du gros intestin présentent, au point de vue des polypes, une immunité à peu près égale à celle de l'intestin grêle : les tumeurs polypeuses y sont donc rares. Luton a montré à la Société anatomique deux polypes qu'il avait trouvés à l'autopsie d'une petite fille de quatre ans. Ils étaient assez rapprochés l'un de l'autre et siégeaient dans l'S iliaque ; ils avaient le volume d'une grosse noisette et des pédicules de 3 centimètres environ. Ces tumeurs n'avaient causé aucun symptôme ; l'enfant étant morte de rougeole, on les trouva par hasard à l'autopsie.

Dans le *rectum*, les polypes sont fréquents, du moins chez les enfants (*Voy.* art. RECTUM). Ils sont presque toujours petits, rosés, globuleux, à pédicule mince. Très-rarement on en trouve plusieurs; cependant il y en a quelquefois deux ou trois, et même Richet a observé un jeune homme de 21 ans, porteur de 80 à 100 polypes dont la grosseur variait du volume d'un pois à celui d'une grosse cerise.

L'insertion des polypes du rectum se fait ordinairement à 2 ou 3 centimètres au-dessus de l'anus, mais elle peut avoir lieu beaucoup plus haut. Gougenheim en a même vu un qui était inséré à la partie supérieure du rectum. Quelquefois la tumeur est toujours au dehors; le plus souvent elle n'apparaît que dans les efforts de défécation, et parfois même on ne la voit jamais parce qu'elle est située trop haut. Les phénomènes d'irritation de l'intestin : fréquents besoins d'aller à la selle, efforts répétés et exagérés de défécation, mucosités sanglantes sur les matières, tels sont les symptômes que l'on observe, indépendamment des signes fournis par l'examen direct à la vue et par le toucher rectal.

Chez les enfants, les polypes du rectum paraissent avoir toujours la texture glandulaire. Un fait digne de remarque, c'est que, quand le polype arrive à faire saillie à l'anus, son revêtement épithélial change de nature: les cellules cylindriques deviennent pavimenteuses et peuvent même subir la transformation cornée (Cornil et Ranvier).

Chez les adultes, les polypes du rectum, beaucoup plus rares, sont souvent d'une autre nature : Dubrueil a vu, chez un homme de 70 ans, une énorme tumeur du rectum, de forme polypeuse, qui faisait saillie à l'extérieur. Le pédicule s'implantait sur la partie antérieure du rectum, à 13 centimètres au-dessus de l'anus. L'examen microscopique démontra que c'était un sarcôme. Néanmoins des adénômes vrais, polypiformes, peuvent également se rencontrer chez les adultes.

Le diagnostic de ces tumeurs n'est généralement pas très-difficile. Si le polype apparaît au dehors, il n'y a aucun doute à conserver; mais le plus souvent il n'en est pas ainsi : on doit alors explorer l'intestin avec le doigt. Giraldès a donné, pour cette recherche, des conseils très-judicieux. Il faut, dit ce chirurgien, introduire le doigt dans le rectum en le poussant immédiatement aussi haut que possible; puis on le ramène vers l'anus en explorant doucement et avec soin les divers points de la muqueuse. En procédant ainsi, on arrive à sentir facilement la tumeur ou son pédicule, tandis qu'en cherchant le polype de bas en haut on courrait le risque, quand il est très-mobile, de le refouler et de ne pas le rencontrer.

Quand ces tumeurs sont sorties d'elles-mêmes ou lorsqu'on peut les attirer à l'extérieur, un procédé très-simple pour les détruire consiste à jeter un fil sur le pédicule et à couper celui-ci d'un coup de ciseaux au-dessous de la ligature. Mais un procédé plus simple encore et très-efficace consiste dans l'arrachement. Dans un cas de polype du rectum chez une petite fille, Giraldès, attirant avec le doigt la tumeur au dehors de l'anus, pour appliquer une ligature, rompit involontairement le pédicule. La même chose est arrivée à Holmes pendant une exploration ayant pour

but de reconnaître la présence d'un polype dans le rectum. Ce chirurgien détacha sans le vouloir la tumeur, qui ne tenait que par un mince pédicule, et guérit ainsi son malade par hasard. Bryant a voulu ériger ce procédé en méthode générale et il recommande dans tous les cas, comme le meilleur mode de traitement, de détacher le polype avec le doigt.

Rien n'est plus facile que l'arrachement lorsque le pédicule est grêle, mais la largeur de l'insertion n'est pas elle-même un obstacle insurmontable ? Guéniot a vu chez un garçon de 15 ans une tumeur, grosse comme un œuf de poule, s'insérant à cinq centimètres au-dessus de l'anus, sur les trois quarts de la circonférence de l'intestin dont elle obstruait complétement le calibre et qu'il put arracher avec les doigts, malgré ses larges connexions. Le chloroforme avait été administré. La tumeur, examinée par Cornil et Ranvier, fut trouvée de nature glandulaire.

VESSIE ET URÈTHRE. — Les polypes de la *vessie* sont rares. Cependant on en trouve des exemples cités par un certain nombre d'auteurs; ils paraissent se rattacher aux formes glandulaires et sarcomateuses. Giraldès dit qu'ils s'implantent le plus souvent au voisinage du col de la vessie et sur le col lui-meme. Ils sont souvent multiples, soit pédiculés, soit sessiles ; ordinairement mous, vasculaires, villeux. Parfois, franchissant l'urèthre, ils apparaissent à l'extérieur. Giraldès en distingue deux groupes : le premier, constitué par l'hypertrophie de la muqueuse, avec prédominance, soit des papilles, soit de l'élément folliculaire ; le second groupe, plus rare, comprenant des masses villeuses, ramifiées, de véritables papillômes, recouverts par une couche épithéliale assez compacte : on les a appelées quelquefois tumeurs papillaires de la vessie.

Giraldès cite un exemple de cette dernière variété qu'il a observé chez une petite fille : les tumeurs étaient nombreuses, molles, friables, et leur évolution avait été rapide.

Des faits analogues ont été vus, soit sur des enfants, soit chez des adultes, par Lancereaux, Potain, Perrochaud et d'autres.

A. Petit, de Lyon, a trouvé dans la vessie d'un homme de 28 ans un polype gros comme le poing, d'une forme pyramidale, et tenant par un pédicule extrêmement étroit ; le sujet avait présenté les signes de la pierre. Desault, opérant un malade de la pierre, trouva en outre du calcul un polype qu'il saisit avec les tenettes et qu'il arracha en tordant le pédicule : le malade guérit. Il est arrivé quelquefois que des erreurs de diagnostic ont été commises, le chirurgien croyant rencontrer une pierre là où il n'y avait qu'un polype.

Chez la femme, la brièveté de l'urèthre et sa dilatabilité permettent quelquefois d'attaquer les polypes par les voies naturelles, surtout lorsque la tumeur, ayant distendu le col de la vessie et l'urèthre même, tend à proéminer au dehors. C'est ainsi que Guersant put détruire avec l'écraseur, chez une petite fille de 23 mois, un polype qui occupait le voisinage du col de la vessie et qui avait une structure embryonnaire.

Dans l'*urèthre*, les polypes sont plus fréquents et se rattachent aux

formes glandulaires, vasculaires et myomateuses. Les polypes glandulaires ne présentent rien qui soit digne d'être noté.

Les polypes vasculaires de l'urèthre chez la femme peuvent, d'après Virchow, servir de type aux polypes vasculaires. Indiqués déjà par Morgagni et Müller, ils ont été décrits par Ch. Clarke sous le nom de tumeur vasculaire de l'orifice du méat urinaire. Il n'est pas de chirurgien qui n'ait l'occasion d'en observer de temps en temps des exemples. La tumeur est ordinairement petite, d'un rouge très-vif, légèrement granuleuse, saignant au moindre contact, souvent très-douloureuse au toucher et au moment de l'émission des urines. Ces productions ont tout au plus la grosseur d'un pois; cependant Scanzoni en a vu une qui égalait le volume d'une noix, et Giraldès a montré à la Société de chirurgie une petite fille de 3 ans qui portait à la vulve une tumeur du volume d'un marron d'Inde qui naissait sous la paroi supérieure de l'urèthre. Très-mobiles, surtout à la commissure postérieure, ces polypes s'accompagnent d'inflammation vulvaire avec sécrétions leucorrhéiques et de névralgies. L'insertion se fait par un pédicule très-grêle, ordinairement à l'orifice même de l'urèthre, quelquefois cependant dans le canal lui-même, et alors la tumeur peut demeurer cachée. Virchow dit ces polypes composés d'un tissu connectif pourvu de vaisseaux abondants et sinueux; mais il ne les regarde pas comme des télangiectasies vraies, parce que leurs vaisseaux ne présentent ni paroi épaisse, ni, en général, de dilatation proprement dite. Les conditions étiologiques de ces tumeurs sont inconnues. L'excision, avec ou sans ligature préalable du pédicule et, dans ce dernier cas, la cautérisation du point d'implantation, tel est le traitement qui convient à ces polypes.

Enfin, dans quelques rares circonstances, des myômes de la prostate peuvent proéminer du côté de l'urèthre sous forme de petits polypes bien pédiculés.

Organes génitaux de la femme. — La vulve, le vagin, l'utérus, peuvent être le siége de productions polypeuses, mais, tandis que ce dernier organe en présente très-souvent, les deux premières régions n'en offrent que de rares exemples.

Du côté de la *vulve*, on voit quelquefois, implantées sur les petites lèvres, des tumeurs pédiculées qui peuvent se ranger au nombre des polypes.

Ce sont, par exemple, tantôt des papillômes plus ou moins volumineux, tantôt des fibrômes tubéreux, arrondis ou ovoïdes, dont le tissu est souvent œdémateux. Rien n'est plus facile à reconnaître ni plus simple à opérer que ces tumeurs. D'autres productions, l'épithéliôme, par exemple, peuvent dans cette région revêtir la même apparence.

Dans le *vagin*, les polypes sont rares, surtout chez les enfants; cependant, Holmes en cite deux exemples. Chez les adultes on les rencontre un peu plus souvent, mais ils sont encore loin d'être fréquents. Scanzoni a vu un cas, peut-être unique jusqu'ici, de polype myomateux du vagin; la tumeur, pourvue d'un pédicule mince, était grosse comme un œuf de

poule et composée de tissu connectif et de fibres musculaires (Scanzoni, *Maladies des organes sexuels*, traduct. Dor et Socin). Si ce fait est unique, il faut toutefois noter que l'on a rencontré plusieurs exemples de myômes interstitiels du vagin.

L'*utérus*, si souvent atteint de polypes, en présente des variétés nombreuses : ainsi, l'on peut y trouver les muqueux, glandulaires, myomateux, sarcomateux, épithéliaux.

Les tumeurs utérines qui, à l'œil nu, ont si complétement l'apparence du tissu fibreux, sont constituées, en partie du moins, par des éléments musculaires, que ce sont des myômes : ainsi donc, tout ce qui a été dit autrefois des prétendus polypes fibreux de l'utérus doit être appliqué aux polypes myomateux.

Des polypes muqueux se rencontrent quelquefois dans l'utérus. Ils prennent ordinairement naissance dans la cavité du col où ils peuvent rester cachés. J'ai eu l'occasion d'en arracher chez une malade affaiblie par des pertes de sang continuelles, et, bien qu'on ne vît pas les petites tumeurs, il fut extrêmement facile de les saisir avec une pince introduite dans la cavité du col : les polypes se présentaient d'eux-mêmes entre les mors de l'instrument. Je dois ajouter que les hémorrhagies cessèrent complétement après l'opération.

Quelquefois on a vu les polypes muqueux utérins coïncider avec d'autres tumeurs pédiculées. Féréol a montré à la Société anatomique un utérus qui contenait à la fois des polypes muqueux et myomateux. Mounier a rencontré dans le même utérus un polype myomateux à pédicule mince et long et un polype muqueux qui naissait dans la cavité même de l'utérus, à la partie postérieure et à gauche de la ligne médiane, très-près de l'orifice de la trompe.

Chantreuil a montré des pièces analogues. Sur l'une d'elles il existait, à côté d'un polype muqueux ordinaire, deux autres polypes ayant l'aspect fibrineux et qui, d'après Guéniot, n'étaient autres que des polypes muqueux au sein desquels des hémorrhagies s'étaient produites (*Société anatomique*, t. LXII).

Les polypes glandulaires de l'utérus sont communs (*Voy.* UTÉRUS) ; ils peuvent provenir du col ou du corps même de l'organe. Ils se présentent sous la forme d'une masse rougeâtre, charnue, assez molle, souvent aplatie, à extrémité simple ou divisée en plusieurs appendices (fig. 2 et 3, p. 24). Ces polypes font une saillie plus ou moins prononcée dans le vagin, quelquefois même ils dépassent la vulve. Ceux qui naissent du col utérin ont leur surface creusée de dépressions, de cryptes assez larges dilatées en forme de poches, ce qui, d'après Virchow, donne à leur surface l'aspect d'une amygdale hyperplasiée : « L'introduction d'une sonde dans ces poches fait reconnaître leur profondeur, leurs sinuosités, leurs fréquentes communications les unes avec les autres et le contenu muqueux et épithélial de quelques-unes. En pratiquant des coupes, on découvre de plus quelques sacs clos en forme de kystes (œufs de Naboth) » (*Pathologie des tumeurs*, t. III, p. 336).

En ce qui concerne la couche épithéliale de ces polypes, il est remarquable de la voir s'accommoder à ses nouveaux rapports et prendre les caractères de la région que le polype occupe. Ainsi, d'après Cornil et Ranvier, tant que ces polypes sont contenus dans le col, les cellules épithéliales sont cylindriques ; quand la tumeur pénètre dans le vagin, les cellules deviennent pavimenteuses ; si enfin elle dépasse la vulve, les cellules superficielles deviennent cornées.

De tous les polypes que l'on rencontre du côté de l'utérus, les myomateux sont les plus communs. Ils sont, comme leur nom l'indique, le résultat d'une hyperplasie du tissu musculaire de l'organe. On sait que certains myômes de l'utérus, développés sous la séreuse, peuvent faire saillie et se pédiculiser du côté du péritoine. Ces formes ont été quelquefois appelées polypes externes ou péritonéaux : mauvaise dénomination, puisqu'on est convenu de ne considérer comme polypes que les tumeurs qui font saillie dans une cavité muqueuse. Les polypes myomateux de l'utérus sont décrits autre part (*Voy.* UTÉRUS) ; nous nous bornons à énumérer leurs principaux caractères.

Ils ont généralement la forme d'une poire ; leur surface est presque toujours lisse et unie, leur consistance ferme. Après s'être développés dans la cavité utérine, ils dilatent et franchissent le col, s'avancent dans le vagin, quelquefois même dépassent la vulve et se montrent à l'extérieur. Ils s'accompagnent toujours de pertes blanches et souvent d'hémorrhagies qui peuvent être fort abondantes.

Un fait digne d'être rappelé, c'est que les gros polypes myomateux de l'utérus ne se bornent pas à dilater la cavité utérine ; l'organe tout entier éprouve un développement considérable, comme dans la grossesse : les parois sont épaissies, molles, charnues, les vaisseaux plus larges et à tuniques plus épaisses qu'à l'état normal.

Il est rare que le polype myomateux soit constitué par la réunion de plusieurs tumeurs ; cependant Desormeaux a enlevé un polype composé de trois ou quatre tumeurs ayant le volume de gros marrons, dans l'intervalle desquelles on en trouvait d'autres plus petites, en grand nombre, variant de la grosseur d'une noisette à celle d'un noyau de cerise. Toutes ces tumeurs étaient plongées dans une masse commune de tissu utérin.

Le seul point de diagnostic qui puisse parfois offrir des difficultés, c'est la distinction du polype myomateux et de l'inversion simple de l'utérus. Mais, en outre des résultats fournis par le palper abdominal et par le toucher rectal combinés surtout avec l'introduction d'une sonde dans la vessie, on doit noter que la tumeur constituée par l'utérus renversé est sensible, tandis que le polype ne l'est pas. En outre, le cathétérisme utérin, c'est-à-dire l'introduction d'une sonde entre le pédicule de la tumeur et le col de l'utérus, viendra lever les doutes, en fournissant des notions sur la profondeur de la cavité de l'organe.

L'opération des polypes myomateux de l'utérus donne des résultats très-satisfaisants. Autrefois, on liait ces tumeurs par crainte des hémorrhagies, et, de nos jours encore, Rob. Lee a employé la ligature ; mais la

plupart des chirurgiens modernes préfèrent la section immédiate du pédicule, opération plus rapide, beaucoup plus satisfaisante, et qui en réalité n'expose point aux hémorrhagies. Cette innocuité s'explique par le petit nombre et le petit volume des vaisseaux qui pénètrent dans le pédicule de la tumeur. C'est à l'écrasement linéaire que l'on a ordinairement recours. Il n'y a point à se préoccuper des restes du pédicule ; lorsqu'il y a récidive, c'est qu'il existait plusieurs myômes et qu'après l'ablation du premier polype une nouvelle tumeur est venue faire saillie dans la cavité utérine et s'est pédiculisée.

Des polypes sarcomateux se rencontrent quelquefois dans l'utérus. J'en ai cité plus haut un exemple ; je n'y reviendrai pas.

Enfin, sous le nom de polypes épithéliaux, nous désignons des productions épithéliales ou carcinomateuses pédiculées, souvent énormes, qui avaient été appelées par Charles Clarke végétations ou choux-fleurs du col de la matrice. Les symptômes ne diffèrent pas de ceux que nous avons assignés aux polypes épithéliaux en général.

Conduits galactophores. — Malgré son peu d'importance et sa petite étendue, il ne faut pas oublier que la muqueuse des conduits galactophores est parfois le siége de productions que l'on peut, jusqu'à un certain point, rattacher aux polypes. Il y a des tumeurs du sein, comme les fibrômes, les myxômes et les sarcômes, qui, bien qu'ayant occasionné la destruction complète du tissu glandulaire, respectent néanmoins les conduits galactophores, lesquels sont même fréquemment allongés et dilatés. Or, il arrive souvent que le tissu morbide, pénétrant dans ces conduits, les remplit et les dilate sous forme de larges cavités ; on trouve alors dans ces cavités d'apparence kystique des excroissances, soit arrondies et lisses, soit allongées ou ramifiées, qui se rattachent à la paroi par un pédicule, tantôt assez épais, tantôt extrêmement mince. Ces masses ont la même texture que l'ensemble de la tumeur, c'est-à-dire qu'elles sont composées d'un tissu fibreux, myxomateux ou sarcomateux ; elles constituent ainsi ce qu'on a appelé fibrôme, ou myxôme, ou sarcôme *polypeux*, *proliférant*, *arborescent*, ou encore *intra-canaliculaire*.

Le siége de ces productions sur une muqueuse et leur attache par un pédicule rétréci en font de véritables polypes ; cependant, il faut remarquer que ces végétations intra-canaliculaires ne sont, en réalité, qu'un accessoire au milieu de la masse morbide.

Quelquefois, surtout dans les sarcômes, les conduits galactophores largement distendus finissent par céder, la peau s'use elle-même au point correspondant et l'on voit les masses végétantes proéminer au dehors sous forme de fongosités rougeâtres, de tumeurs arrondies ou de végétations en choux fleurs plus ou moins volumineuses.

Nous citerons presque uniquement les auteurs qui se sont occupés des polypes envisagés d'une façon générale.

Levret (A.), Observations sur la cure radicale de plusieurs polypes de la matrice, de la gorge et du nez, 3e édition, Paris, 1771.

HASSELBERG, Commentatio chirurgica, in quâ novum ad ligaturam polyporum instrumentum proponit; in-4; Gryphisvaldæ, 1778.
HENNA, Dissertatio de ortu et discrimine polyporum, præcipue polyporum uteri; in-4; Ienæ, 1790.
KLUG, Dissertatio historica instrumentorum ad polyporum extirpationem, earumque usus chirurgicus; in-4; Halæ, 1797.
HELLBRUNG. Instrumenta ad polyporum extirpationem; Halle, 1797.
DESAULT, Mémoire sur la ligature des polypes dans les différentes cavités. Dans Œuvres chirurgicales par Xav. Bichat.
ZELLER, Essai médico-chirurgical sur les polypes en général et sur les polypes utérins en particulier. Thèse de Strasbourg, 1811.
GRAEFE, De polyporum curatione; Wittemberg, 1812.
MONFALCON, Art. Polype du *Dictionn. des Sciences médicales* en 60 volumes; Paris, 1820, t. XLIV, p. 155.
SCHMIDT, De polyporum extirpatione; Berlin, 1829.
GERDY. Des polypes et de leur traitement; Paris, 1833.
BLANDIN, Art. Polype du *Dictionn. de méd. et de chir. pratiques*; Paris, 1835, t. XIII, p. 448.
VELPEAU. Traité de méd. opér., t. IV, p. 382; Paris, 1837.
DUPUYTREN, Leçons orales de clin. chir., t. IV, p. 257; Paris, 1839.
BRESCHET (G.), Art. Polype du *Dictionn. de méd.* en 30 volumes; Paris, 1842, t. XXXV, p. 340.
KIWISCH, Die Krankheiten des Gebarmutter; Prag., 1845.
VIRCHOW, Pathologie des tumeurs; traduction par Aronssohn; Paris, 1867, t. I, p. 143; 1876, t. IV, p. 158.
DUPLAY, *Gazette des hôpitaux*, 1868, p. 585.
GAUJOT et SPILLMANN, Arsenal de la chirurgie contemporaine, t. II, p. 472; Paris, 1872.
Société de Chirurgie, Discussions en 1873 et 1874 et autres.
ORY, Des polypes de la partie postérieure des fosses nasales (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, année 1874, t. XLIX, p. 912).
POTET (G.), Polype muqueux de l'arrière-cavité des fosses nasales (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, année 1875, p. 623).

A. HEURTAUX.

POLYSARCIE. *Voy.* OBÉSITÉ, t. XXIV, p. 226.

POLYURIE. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. — On donne le nom de polyurie (πολύς beaucoup, οὖρον urine) à un état morbide caractérisé par une sécrétion exagérée de l'urine. Telle est la définition la plus large que nous croyons pouvoir donner de ce phénomène. La polyurie se montre dans le cours d'un certain nombre de maladies : elle doit donc être considérée comme un de leurs symptômes et, comme telle, n'acquiert une valeur diagnostique qu'autant qu'elle se trouve unie à d'autres manifestations morbides dont l'ensemble constitue le syndrome nécessaire pour remonter au diagnostic de la maladie principale.

Aussi croyons-nous que les distinctions établies entre la polyurie et l'hydrurie, la diurie, ne doivent pas être conservées. Qu'est-ce, en effet, que l'hydrurie? C'est un trouble de la sécrétion urinaire qui se traduit par un excès relatif de l'élément aqueux de l'urine. Or toujours il y a, dans ces cas, augmentation de la masse de l'urine. L'hydrurie n'est donc en réalité qu'une variété de polyurie. Quant à la diurie, elle consiste dans une sécrétion momentanément exagérée de l'urine: c'est donc encore une polyurie, mais une polyurie passagère et qui, précisément à cause de ce caractère, peut avoir une valeur séméiologique toute spéciale.

Il n'est pas nécessaire non plus, à notre avis, d'admettre, comme le fait Lécorché, que la polyurie est une sécrétion exagérée de l'urine, *sans augmentation des éléments constitutifs essentiels de l'urine.* — La quantité d'urée rendue dans les cas de polyurie varie en effet; tan-

tôt elle est plus abondante qu'à l'état normal, tantôt elle est moindre, tantôt enfin elle est égale. L'azoturie ou l'azanoturie donnent, dans ces cas, à la polyurie elle-même une importance toute particulière.

La définition que nous avons donnée, et que nous avons cru devoir soutenir, nous paraît donc suffisante en elle-même. Elle comprend le mot de polyurie dans le sens le plus large, sécrétion exagérée de l'urine. Quant aux diverses particularités que peut présenter l'urine très-abondante, azoturie, anazoturie, glycosurie, etc., ce sont elles précisément qui permettent de tirer de la polyurie elle-même des indications précieuses pour le diagnostic. Souvent, en effet, c'est de la polyurie que se plaignent tout d'abord les malades, c'est là le symptôme principal sur lequel est attirée l'attention du médecin. L'examen attentif de l'urine et des principes qu'elle contient, ainsi que la recherche des autres symptômes de la maladie sur la trace de laquelle on sera mis à la suite de cet examen du liquide urinaire, permettent alors de dire que la polyurie est symptomatique de telle ou telle affection.

On a donné aussi à la polyurie le nom de diabète insipide. Cette dénomination ne doit pas être conservée, elle tend à établir une confusion, elle semblerait faire croire que la polyurie est une entité morbide, une maladie : or, il n'en est rien, les généralités précédentes, les considérations dans lesquelles nous sommes entrés plus haut, ont eu pour but de bien établir, au contraire, que la polyurie ne devait être considérée que comme un symptôme, et c'est dans ce sens que nous l'étudierons.

Nous devons cependant faire, à ce propos, une réserve. Il est certains cas dans lesquels il est absolument impossible de rattacher la polyurie à une maladie quelconque, c'est la polyurie primitive, essentielle. Cette polyurie fera l'objet d'un chapitre spécial. Quelques recherches faites dans ces derniers temps nous permettront de donner notre avis sur cet état morbide, et de montrer que peut-être la polyurie dite essentielle n'est aussi qu'une polyurie symptomatique; cependant, ce point étant encore mal élucidé, nous décrirons en particulier la polyurie primitive.

Bien des auteurs se sont occupés du sujet qui fait l'objet de cet article; citons Willis (1838), Heusinger, Lacombe (1841) et, dans ces dernières années, Falck (1853), Kien (1865), Kiéner (1866), J. Vogel (1863), Ebstein, Strauss, Mösler, Kulz, Andersohn, Lancereaux (1869), Lécorché, Ollivier, Vanlair et d'autres encore dont nous aurons à citer les travaux dans le cours de ce travail.

Nous adoptons, pour l'étude de la polyurie, la division suivante :

Le premier chapitre est consacré à la pathogénie de la polyurie en général; les travaux de physiologie expérimentale faits sur ce sujet nous permettront de comprendre ensuite facilement pourquoi et comment telle ou telle maladie s'accompagne de polyurie.

Dans le second chapitre, nous montrerons quelles sont les maladies dans lesquelles se manifeste la polyurie, et quels sont, suivant les cas, les caractères de la polyurie. — Ce chapitre comprendra, comme on le voit, la valeur séméiologique et pronostique de la polyurie.

Le troisième chapitre sera consacré à l'étude de la polyurie primitive ou essentielle.

Enfin, dans un quatrième et dernier chapitre, nous examinerons quelles sont les indications thérapeutiques qu'entraîne la polyurie, soit simple, soit symptomatique.

I. PATHOGÉNIE. — *Polyurie expérimentale.* — Bien que nous n'ayons pas à parler des conditions dans lesquelles s'opère la sécrétion normale de l'urine, pour l'étude détaillée desquelles nous renvoyons le lecteur à l'article Reins (*Voy.* REINS), il nous semble néanmoins indispensable de rappeler, en quelques lignes, comment se fait cette sécrétion; on comprendra ainsi facilement comment l'exagération des conditions physiologiques peut déterminer l'apparition du phénomène que nous étudions.

Un premier fait indiscutable depuis les recherches et les expériences de Ludwig, de Goll, est le suivant : La sécrétion de l'urine a sa raison d'être dans la différence de pression existant entre le contenu des capillaires du glomérule et celui des capsules de Malpighi; l'urine ainsi produite par une sorte de filtration passe dans les tubes urinifères, dans lesquels elle se concentre par un mécanisme sur lequel on a beaucoup discuté, et sur lequel, d'ailleurs, les physiologistes ne sont pas encore d'accord. La pression sanguine joue donc un rôle des plus actifs dans le mécanisme de l'uropoïèse. Les idées de Ludwig ont été pleinement confirmées, sous ce rapport, par de nombreuses expériences. Goll a démontré que l'augmentation de la pression sanguine dans les reins active la production de l'urine; cette sécrétion diminue, au contraire, si l'on modère l'afflux du sang dans l'artère rénale. Il est donc incontestable que les changements de pression intra et même extra-vasculaire amènent directement une modification dans la quantité d'urine sécrétée.

Bien d'autres expérimentateurs se sont occupés de cette question et sont arrivés aux mêmes résultats. Cl. Bernard a parfaitement montré que chez les animaux à jeun la sécrétion urinaire diminue, et qu'elle est moindre également quand on fait une saignée à l'animal en expérience; ces expériences sont la preuve que l'augmentation de la sécrétion urinaire doit se manifester dans les conditions inverses. C'est, en effet, ce qui se passe. Ainsi, lorsque, à l'exemple de Magendie, de Bock, Hoffmann, on augmente la tension intra-vasculaire en injectant de l'eau dans le sang, ou bien en diminuant, par un procédé quelconque, l'étendue du champ de la circulation, on obtient de la polyurie. Cl. Bernard a constaté que, à la suite de la ligature des deux artères carotides, des deux brachiales et des deux crurales chez un chien, la tension vasculaire montait à 112 millimètres, et que la sécrétion urinaire s'élevait de 12 grammes par minute, tandis que, après une saignée, la pression s'abaissait à 119 millimètres, et la sécrétion urinaire se réduisait à 4 grammes. Il serait facile de trouver, dans certains faits cliniques, une confirmation des expériences précédentes; chacun sait, en effet, que, dans les cas de sécrétion exagérée de la peau ou de l'intestin, dans certaines affections cardiaques,

la pression artérielle s'abaisse : or, dans ces circonstances, la sécrétion urinaire diminue très-notablement, parfois même il y a anurie.

J'ai dit plus haut que la polyurie pouvait également se manifester lorsque l'urine, une fois engagée dans les tubuli du rein, ne rencontrait plus là les éléments nécessaires à sa concentration ; on conçoit que, dans ces cas, la quantité d'urine excrétée soit plus abondante qu'à l'état normal. Ces éléments indispensables sont les épithéliums des canaux urinifères ; leur altération dans certaines maladies du rein détermine donc la polyurie ; nous reviendrons, d'ailleurs, sur ce point un peu plus loin, lorsque nous parlerons des particularités diverses que présente la polyurie au point de vue de la composition de l'urine elle-même suivant les cas.

De même que toutes les autres sécrétions glandulaires (*Voy.* art. GLANDULAIRE [*tissu*], t. XVI, p. 417), la sécrétion urinaire est influencée considérablement par le ***système nerveux***. Les nerfs agissent-ils en modifiant la pression sanguine, c'est-à-dire par leur pouvoir vaso-moteur, ou bien ont-ils pour effet de stimuler l'activité sécrétoire des cellules ? Il est très-probable qu'ils possèdent ces deux actions.

La polyurie peut être la conséquence de désordres survenus du côté du système nerveux. Les expériences de Cl. Bernard sont très-concluantes. L'illustre physiologiste, après avoir sectionné le grand splanchnique, a constaté une augmentation de la sécrétion urinaire en même temps qu'une exagération de l'afflux sanguin dans les artères rénales ; cette congestion, cause de la polyurie, était telle que l'urine était mélangée de sang. Eckard, Knoll, Vulpian, ont répété les expériences de Cl. Bernard, et en ont confirmé les résultats. Vulpian a montré, d'autre part, que la faradisation de l'extrémité périphérique du grand splanchnique produit une anémie rénale avec anurie. Cette contre-partie de l'expérience de Cl. Bernard vient parfaitement à l'appui de l'expérience elle-même.

La section du cordon thoracique du sympathique, la destruction du ganglion thoracique supérieur et du ganglion cervical inférieur, ont également provoqué la polyurie.

Mais un des points les plus intéressants de l'histoire de la polyurie est l'action qu'exerce sur elle le bulbe rachidien (*Voy.* art. NERFS [*bulbe rachidien*], t. XXIII, p. 461). Cl. Bernard a provoqué la polyurie en piquant le plancher du quatrième ventricule dans un point voisin de celui où, d'une manière analogue, on fait apparaître la glycosurie. La polyurie cesse au contraire et fait place à l'anurie lorsque l'on cautérise le plancher du quatrième ventricule, ou lorsque l'on sectionne la moelle vers la partie inférieure de la région cervicale. Cette influence du système nerveux central se retrouve en pathologie ; nous aurons occasion de revenir sur la polyurie qui se montre à la suite de certaines hémorrhagies cérébrales, ou des lésions bulbaires. Si nous résumons ce que nous venons de dire, nous voyons que, en réalité, la principale cause de la polyurie est l'augmentation de la pression artérielle du rein, soit que cette augmentation de pression vasculaire se limite au rein lui-même, soit que la circulation rénale ait une activité plus active par suite d'une augmentation de la ten-

sion vasculaire générale, soit que, enfin, sous l'influence du système nerveux vaso-moteur (*Voy.* art. VASO-MOTEURS, paralysie des nerfs vaso-constricteurs, ou excitation des nerfs vaso-dilatateurs), la tension vasculaire rénale subisse une augmentation plus ou moins accentuée.

Nous retrouverons plus loin, quand nous parlerons des polyuries symptomatiques, cette cause principale des polyuries provoquées, c'est-à-dire la pression vasculaire exagérée. A ce propos nous mentionnerons simplement, pour la réfuter, l'opinion de certains auteurs, celle de Pribram en particulier, qui fait dépendre la polyurie de la polydipsie. La preuve, dit Lécorché, que la polyurie prime la polydipsie, c'est que la sécrétion exagérée de l'urine n'en continue pas moins alors qu'on supprime toute ingestion de boisson. — Elle peut même aller jusqu'à provoquer la mort en entraînant la déshydratation des tissus.

Nous avons à examiner maintenant la polyurie que l'on peut provoquer artificiellement en injectant dans le sang certains principes médicamenteux. Ce sujet a été l'objet d'expériences toutes récentes qui jettent un jour nouveau sur la pathogénie de la polyurie. Elles permettent, ainsi que l'on pourra facilement s'en convaincre, d'expliquer certains points, jusqu'ici très-obscurs, du phénomène que nous étudions, et aussi de comprendre la cause d'un certain nombre de polyuries par altération du sang. Est-ce encore, dans ces conditions, par suite d'une augmentation de la tension vasculaire résultant soit de la quantité de liquide injecté, soit de l'action du médicament lui-même sur les centres nerveux, le bulbe en particulier, que se produit la polyurie? Est-ce au contraire par suite de la modification qualitative du liquide sanguin, modification donnant à ce dernier un pouvoir endosmotique plus grand qu'à l'état normal?

Ce sont là des questions que nous aurons à examiner dans un instant, lorsque nous aurons bien établi la valeur et la portée des expériences dont nous allons nous occuper maintenant. Une des plus intéressantes est celle que Charles Richet et Robert Moutard-Martin ont faite récemment. Ces deux expérimentateurs distingués ont cherché quelle pouvait être l'influence du sucre injecté dans les veines sur la sécrétion rénale. Dans un cas, un chien auquel ils avaient injecté une quantité considérable de sucre excréta 70 centimètres cubes d'urine par un seul uretère en dix minutes, ce qui supposerait environ 20 litres d'urine en vingt-quatre heures pour les deux uretères. — Dans un autre cas, un chien, après avoir excrété en trois heures 28 centimètres cubes d'urine par les deux uretères, reçut en injection intra-veineuse 44 grammes de sucre interverti (dissous dans une certaine quantité d'eau). — Dans la demi-heure qui suivit l'injection, il excréta 364 centimètres cubes d'urine.

En général, c'est environ une minute et demie après l'injection que l'on voit la polyurie apparaître.

Pour faire naître une polyurie notable, il suffit d'une petite quantité de sucre interverti, c'est-à-dire environ 50 centigrammes pour un kilogramme du poids de l'animal.

Les auteurs ont recherché les relations qui pouvaient exister entre la

quantité de l'urine et celle de l'urée excrétées à la suite d'injections de sucre interverti. A mesure que l'urine est plus abondante, elle contient par litre une quantité beaucoup moins grande d'urée ; mais cette diminution est compensée et au delà par l'augmentation de la sécrétion urinaire. L'expérience leur a montré que la quantité totale d'urée excrétée augmente en même temps que l'eau éliminée par le rein avec le sucre.

En résumé, leurs expériences prouvent que la glycémie expérimentale entraîne non-seulement la glycémie, mais encore la polyurie et l'azoturie.

Ces résultats présentent, on le comprend, un intérêt considérable. En effet, il est évident que la seule présence du sucre dans le sang donne la polyurie ; par là se trouve expliquée la polyurie du diabète sucré. Mais ce qu'il importerait de savoir, c'est, d'une part, si la polyurie est en rapport avec la quantité de sucre contenue dans le sang ; d'autre part, si une polyurie abondante peut résulter d'une glycémie très-faible. — En outre, étant donné une glycémie peu marquée accompagnée d'une polyurie assez abondante, il faudrait savoir si l'urine rendue peut ne pas contenir de sucre : car on comprendrait alors facilement comment certaines glycémies s'accompagnent de polyurie avec glycosurie, tandis que d'autres glycémies ne déterminent qu'une simple polyurie sans glycosurie. Je pense que la solution de ces diverses questions simplifierait grandement l'étude des conditions pathogéniques de la polyurie d'une part, et des diverses sortes de diabète d'autre part, diabète sucré et diabète insipide.

Une autre question se pose tout naturellement : Pourquoi et comment le sucre contenu dans le sang provoque-t-il la polyurie? Est-ce en influençant le bulbe de telle sorte que cette excitation bulbaire soit le point de départ de troubles vaso-moteurs amenant l'augmentation de la tension vasculaire? Est-ce, au contraire, en donnant au sang lui-même une propriété endosmotique plus grande?

Nous allons trouver dans l'étude de la polyurie médicamenteuse des renseignements précieux qui nous permettront peut-être de répondre à quelques-unes des questions précédentes.

Polyurie médicamenteuse et toxique. — On sait que l'un des effets de la digitale est de déterminer une polyurie plus ou moins abondante (*Voy.* art. DIGITALE, t. XI, p. 539 et suiv.). Cet agent médicamenteux est un diurétique puissant. Il en est de même du seigle ergoté (*Voy.* art. ERGOT DE SEIGLE, t. XIII, p. 757). D'après les recherches récentes, cette diurie produite par le seigle ergoté paraît être due au spasme artériel qui a pour effet d'accroître la pression vasculaire rénale. La digitale à dose modérée agit de la même façon (Spring). L'ingestion de l'alcool, d'après Vulpian, amène la diurie en excitant les nerfs sécréteurs. Cette opinion de Vulpian mérite d'être prise en sérieuse considération. Il est en effet très-vraisemblable que la polyurie reconnaît pour cause, dans certains cas, une excitation des filets sécréteurs du rein, car on ne trouve pas toujours de lésions hyperémiques ou hyperplastiques du rein, même dans les polyuries de longue durée.

Ainsi, l'administration de médicaments tels que la digitale et le seigle ergoté détermine la polyurie, par suite d'une augmentation de la tension vasculaire; l'alcool agit dans un autre sens en excitant les filets sécréteurs du rein.

Voyons maintenant l'action du lait sur la sécrétion urinaire (*Voy.* art. LAIT, t. XX, p. 99). Par quel mécanisme le régime lacté provoque-t-il la polyurie? Certainement il est permis de supposer tout d'abord que c'est par suite de l'augmentation de la tension sanguine résultant de l'ingestion d'une grande quantité de liquide, et dans ce cas on pourrait admettre que, en partie du moins, le résultat obtenu par ce moyen pourrait être comparé à celui que l'on obtient en faisant ingérer à un malade une grande quantité d'eau. Or, nous croyons que ce n'est pas uniquement de cette façon que les choses se passent.

On sait que certaines substances, telles que le sucre, l'urée, le chlorure de sodium, l'inosite, favorisent la *dyalise*. On comprend alors facilement ce qui arrive lorsque le sang contient en excès ces différents principes; il est évident que le liquide sanguin attire, pour ainsi dire, vers lui une plus ou moins grande quantité d'eau. Il en résulte une augmentation de la masse du sang; la pression vasculaire augmente par conséquent, et l'on voit apparaître la polyurie avec ou sans glycosurie.

Ces considérations nous permettent de supposer que l'action diurétique du lait dépend d'une part de la quantité d'eau qu'il contient et d'autre part du sucre qui entre dans sa constitution. Nous empruntons cette opinion à Richet et Moutard-Martin qui l'ont émise les premiers dans une communication faite par eux à l'Académie des sciences le 14 juillet 1879. Ce que nous venons de dire suffira, je pense, pour faire comprendre le mode d'action des agents diurétiques.

Evidemment bien des points restent obscurs encore sur ce qui touche la pathogénie de la polyurie, et certains problèmes réclament encore une solution; cependant l'étude succincte que nous venons de faire permettra de juger les progrès accomplis grâce aux travaux récents dont nous avons parlé plus haut.

En résumé, la cause principale de la polyurie est l'exagération de la pression vasculaire; et cette dernière dépend soit de troubles vaso-moteurs (paralysie des nerfs vaso-constricteurs ou excitations des nerfs vaso-dilatateurs), soit de l'augmentation de la masse du sang (ingestion d'une grande quantité d'eau pure ou d'eau chargée de sucre, injection intraveineuse de sucre, d'urée, de chlorure de sodium), soit enfin d'une excitation du centre bulbaire découvert par Cl. Bernard ou d'une activité exagérée des filets nerveux excito-sécréteurs de l'urine (Vulpian).

Ces données, fournies par la physiologie expérimentale, vont nous faire comprendre la cause de la polyurie dans les diverses maladies dans le cours desquelles elle se montre.

II. POLYURIE MORBIDE. — Avant d'étudier la séméiologie de la polyurie, il importe de bien établir quels sont les principaux caractères qu'elle peut présenter d'une manière générale.

Et d'abord où commence la polyurie? La sécrétion urinaire, chez l'homme, à l'état de santé ne dépasse pas 1200 à 1500 grammes par jour. Il y aura donc polyurie lorsque ce chiffre sera dépassé. Mais cette exagération de la sécrétion urinaire peut se montrer uniquement sous l'influence de certaines conditions physiologiques; il importe donc de distinguer de suite la polyurie non pathologique, si l'on peut ainsi dire, de la polyurie qui est la conséquence d'un état morbide quelconque.

On sait qu'à la suite d'une vive émotion, la sécrétion urinaire peut être augmentée; il en est de même après l'ingestion abondante de liquides et surtout de boissons alcooliques ou de certains médicaments; le passage d'un milieu chaud dans un milieu froid provoque également la polyurie.

Or, dans tous ces cas, la caractéristique de la polyurie physiologique est d'être passagère; de plus elle dépasse rarement le chiffre de deux litres dans les 24 heures; enfin, fait très important, contrairement à la polyurie morbide, la polyurie physiologique a lieu surtout pendant le jour.

La polyurie morbide, au contraire, est persistante; elle est généralement très-abondante, elle est souvent plus marquée pendant la nuit que pendanf le jour. De plus, dans ces cas, l'urine est en outre altérée, et elle contient certains principes que l'on trouvera par un examen attentif; c'est ainsi que l'on constatera la présence du sucre, de l'urée en trop grande abondance, de l'albumine, etc.

La valeur séméiologique de la polyurie est grande; c'est souvent en effet d'une sécrétion exagérée de l'urine que le malade se plaint tou d'abord au médecin. Guidé par ce premier renseignement, on doit alors examiner avec soin l'urine; on se trouve alors tout naturellement sur la trace de la maladie primitive dont il ne reste plus qu'à établir la nature à l'aide d'un interrogatoire précis qui, en général, ne risquera pas de s'égarer, dès l'instant que l'on voudra bien suivre méthodiquement le fil conducteur représenté par l'état de la sécrétion urinaire.

Les maladies dans le cours desquelles se montre la polyurie sont nombreuses : maladies du rein, du système vasculaire, des organes respiratoires; maladies du système nerveux; maladies générales, fièvres.

Chacune de ces maladies donne à la polyurie une allure spéciale, qui donne à ce symptôme une valeur exceptionnelle.

Ce sont ces caractères particuliers que nous allons étudier; nous supposons connus, bien entendu, les autres symptômes qui, dans tous les cas, doivent venir se joindre à la polyurie pour permettre de porter le diagnostic définitif de la maladie.

POLYURIE SYMPTOMATIQUE. — *Maladies des reins.* — C'est évidemment dans les maladies des reins que la polyurie se montre le plus fréquemment.

La néphrite interstitielle et la dégénérescence amyloïde des reins viennent en première ligne. *Voy.* art. REINS, ***Néphrite interstitielle, dégénérescence amyloïde des reins.***

Dans la néphrite interstitielle, la polyurie est, dans bien des cas, le

symptôme prédominant; le malade se plaint surtout d'avoir des mictions très-fréquentes et d'être obligé de se lever souvent la nuit pour uriner. La quantité d'urine ainsi rendue peut être de 3, 4 et même 6 litres dans les 24 heures. Cette urine examinée avec soin contient en général moins d'urée qu'à l'état normal, elle est claire, pâle, décolorée, ressemblant par sa couleur au vin de Chablis; le microscope n'y décèle la présence d'aucun élément cellulaire, d'aucun cylindre fibrineux ou granuleux; la densité de cette urine est de 1005 à 1015 au maximun, sa réaction est peu acide, souvent alcaline. — Ces particularités de la polyurie dans la néphrite interstitielle, sont assez caractéristiques, et le diagnostic devient évident lorsque l'on constate, en même temps que cette polyurie, une anémie très-marquée, une pâleur extrême des téguments, un affaiblissement progressif, des troubles de la vue, du sommeil, des migraines fréquentes, des symptômes de dyspepsie plus ou moins accentués, etc., et enfin une hypertrophie du cœur accompagnée du bruit de galop si bine décrit par le professeur Potain.

A mesure que la maladie progresse, la polyurie tend à diminuer, le chiffre de l'urée et de l'acide urique baisse de plus en plus, de même que celui des phosphates, du soufre et des chlorures. C'est alors que peuvent se montrer les symptômes graves de l'urémie : troubles cérébraux, digestifs, respiratoires, etc. Ces complications peuvent être prévues lorsqu'on voit la quantité de l'urine diminuer.

Souvent alors les bruits de cœur deviennent très-faibles, le bruit de galop tend à disparaître, et le malade, en raison de l'altération particulière que subit le sang à cette période de la maladie, est pris de dyspnée à forme intermittente. Cette respiration, dite respiration de Cheyne-Stokes, qui a été le sujet de notre thèse inaugurale, ne laisse aucun doute sur la terminaison fatale à courte échéance, elle survient lorsque la polyurie disparaît.

Quelle est la cause de la polyurie dans la néphrite interstitielle? Nous admettons volontiers, avec Lecorché, que cette cause réside dans l'augmentation de la tension artérielle provoquée par l'hypertrophie du cœur gauche. L'épuisement du cœur, à une période avancée, explique en partie la diminution de la polyurie, mais nous pensons qu'il faut faire jouer également un rôle important à l'altération dont le sang est le siége, et aussi au développement fréquent d'une néphrite parenchymateuse. Dans le cours de la néphrite interstitielle, nous avons vu que l'urine polyurique ne contenait pas d'albumine, ou tout au moins n'en contenait que fort peu. On conçoit en effet que, en l'absence de lésions des canalicules urinifères, il ne doit pas se produire d'albuminurie. Mais, très-fréquemment, la lésion rénale s'étend du tissu conjonctif vers les canalicules eux-mêmes, et la néphrite parenchymateuse vient compliquer la néphrite interstitielle.

C'est alors qu'apparaissent l'albuminurie, les œdèmes, et les autres signes du mal de Bright proprement dit. La polyurie diminue, l'urine devient plus foncée, elle contient des cylindres et des débris épithéliaux.

Lorsque l'altération parenchymateuse n'est pas trop avancée, on peut constater encore un certain degré de polyurie; mais celle-ci est moindre que dans la néphrite interstitielle seule; les autres caractères de l'urine participent à la fois de ceux que l'on rencontre dans la néphrite interstitielle et dans la néphrite parenchymateuse. En un mot, c'est l'urine de la néphrite mixte. Quelquefois la polyurie est intermittente; sa diminution coïncide avec des poussées de néphrite parenchymateuse passagère.

Dans d'autres circonstances, la lésion rénale primitive est la néphrite parenchymateuse; les caractères de l'urine, les autres symptômes, ne laissent aucun doute; puis, à un certain moment, l'urine change d'aspect, sa quantité augmente, la polyurie paraît; c'est qu'alors l'altération s'est étendue des canalicules au tissu conjonctif voisin, la néphrite parenchymateuse s'est compliquée de néphrite interstitielle.

Bien des raisons expliquent, comme on le voit, les diverses particularités que présente la polyurie dans la néphrite interstitielle, ainsi que les modifications auxquelles est soumise.

Une autre altération du rein dans laquelle la polyurie est un phénomène constant, c'est la *dégénérescence amyloide*. Ce fait a été signalé pour la première fois, en 1860, par Harris. — Cette lésion rénale est, on le sait, presque toujours secondaire; elle se montre dans le cours des suppurations prolongées, suppurations osseuses principalement, dans la scrofule, dans la phthisie, dans certaines cachexies; on conçoit alors que la polyurie doive être grandement influencée par l'apparition de certaines complications telles que la diarrhée, les sueurs profuses, etc. Quoi qu'il en soit, l'urine, dans l'altération amyloïde des reins, est toujours plus abondante qu'à l'état normal, elle est claire, ne présente aucun sédiment. Münch a prétendu que l'on pouvait constater, dans cette urine, des corpuscules amylacés bleuissant par le contact de l'iode et de l'acide sulfurique. Ce fait mérite d'être contrôlé : le chiffre de l'urée est abaissé, mais à un degré moindre que dans la néphrite parenchymateuse et dans la néphrite interstitielle. A mesure que la lésion rénale progresse, on peut voir survenir d'autres symptômes, ainsi que certaines modifications de l'urine, en rapport avec le développement d'une des deux autres néphrites interstitielle ou parenchymateuse.

La diminution de la polyurie dans les affections rénales ne présente, on le conçoit, de gravité que lorsque l'on voit en même temps survenir les symptômes de l'urémie; sinon, il est bien évident qu'elle est l'indice d'une amélioration et d'une tendance vers la guérison.

Maladies du système nerveux. — C'est presque uniquement dans les affections du cerveau et du bulbe que se manifeste la polyurie.

Sa pathogénie se comprend facilement, si l'on veut bien se reporter aux explications que nous avons données dans un des chapitres précédents, au sujet de la polyurie expérimentale. L'augmentation de la sécrétion urinaire se montre à la suite des diverses affections cérébrales spontanées ou à la suite de traumatisme.

Elle n'est pas constante, et ne paraît en général que plus ou moins

longtemps après le début de la maladie. Cette dernière s'est déjà manifestée par d'autres symptômes lorsque la polyurie se produit. En réalité, la polyurie n'est qu'un épiphénomène, et non pas un symptôme important des maladies du cerveau.

Il est difficile de décrire un type de polyurie cérébrale ; autant d'observations, autant de variétés de polyurie. Ainsi la polyurie est parfois très-abondante, quelquefois à peine marquée; ordinairement passagère, elle peut passer à l'état chronique (Potain). L'urine est tantôt très-claire, tantôt très-foncée, elle peut contenir du sucre, de l'albumine, de l'azote en excès.

Voici, en résumé, le résultat des recherches de Auguste Ollivier sur la polyurie à la suite de l'hémorrhagie cérébrale (*Arch. de phys. norm. et path.*, t. III, 1876). Les modifications subies par la sécrétion urinaire, à la suite d'une attaque d'hémorrhagie cérébrale, sont, à l'intensité près, absolument les mêmes, quel que soit le siége de l'hémorrhagie, que ce soient les hémisphères, les pédoncules ou la protubérance.

La quantité d'urine est toujours supérieure à celle qu'on trouve à l'état normal. L'urine, plus ou moins foncée d'abord, se décolore graduellement et finit par devenir très-limpide. Puis, après un temps variable, elle reprend peu à peu sa couleur normale, elle se fonce même davantage. La densité de l'urine subit les mêmes variations que sa coloration. Elle diminue peu à peu d'abord, puis elle augmente pour revenir au chiffre normal, qu'elle dépasse même souvent.

A la suite de traumatismes violents, déterminant de la commotion cérébrale, ou consécutivement à un choc porté directement sur le crâne ou sur la nuque par exemple, la polyurie peut se manifester. Elle se montre alors souvent presque immédiatement après l'accident, elle est plus ou moins abondante; certains malades rendent de 20 à 60 litres par jour (Jarrold, Franck, Baudin). Mais ces chiffres extraordinaires sont rares; la moyenne indiquée par le professeur Charcot, est de 10 litres par 24 heures.

La durée de la polyurie traumatique est très-variable; elle peut être passagère ou rester persistante. D'après certains auteurs, lorsque la polyurie traumatique s'accompagne de glycosurie, la quantité de sucre contenu dans l'urine est toujours très-légère, et ce n'est que très-rarement que l'on voit se développer le diabète.

Nous avons observé, pendant notre internat dans le service du professeur Potain à l'hôpital Necker, un malade qui, à la suite d'un traumatisme violent sur la région de la nuque et de l'occiput, fut pris, presque immédiatement après l'accident, d'une polyurie très-abondante : dès le premier jour, il rendit neuf litres d'urine ; en même temps se manifesta une polydipsie trés-marquée. Entré à l'hôpital quelques jours après, on constata, outre la polyurie, une glycosurie très-accentuée; les symptômes du diabète sucré se développèrent avec rapidité; la maladie prit, pour ainsi dire, une marche galopante, et un mois après les complications les plus graves se manifestèrent; les deux cristallins furent cataractés en quelques jours, et les poumons furent frappés de gangrène.

Nous n'insisterons pas longtemps sur la polyurie que l'on rencontre dans le cours de certaines *affections pulmonaires* et dans les *fièvres*. Dans l'athsme (*Voy.* art. ASTHME, t. III, p. 615), la polyurie est ordinairement passagère; cependant elle peut persister plus ou moins longtemps; on l'observe pendant ou après l'accès d'asthme.

L'asphyxie, qui est la conséquence des troubles respiratoires, explique suffisamment cette polyurie (*Voy.* art. ASPHYXIE, t. III).

On rencontre également la polyurie dans la pneumonie, mais c'est principalement à la fin de la maladie qu'elle apparaît; elle constitue un phénomène critique.

La *polyurie des fièvres* a surtout été étudiée par Murchison dans la fièvre typhoïde, et par cet auteur et par Lecorché dans le *Relapsing fever*. Dans la fièvre typhoïde, c'est après la deuxième semaine que la sécrétion urinaire augmente, après avoir été diminuée dans les dix premiers jours.

Cette polyurie n'est jamais très-marquée; elle est plus abondante au moment de la convalescence.

Nous empruntons à l'article de Lecorché sur le *Relapsing fever* (*Dict. des sciences médicales*, 3e série, t. III) la description de la polyurie dans cette dernière maladie.

La sécrétion urinaire est, d'une manière générale, augmentée pendant toute la durée de la maladie. Cependant elle est peu marquée lors du premier paroxysme (deux litres d'urine environ). A la fin du premier paroxysme, surtout lorsqu'il y a crise, l'élimination de l'urine est inférieure à celle qui existe pendant le paroxysme. Cette diminution de sécrétion dépend de la diarrhée, des sueurs et aussi de la diminution de la tension artérielle.

Elle baisse aussi lorsqu'il existe du collapsus et des vomissements.

Pendant la période de rémission, la quantité d'urine augmente; elle est plus manifeste vers le 3e jour à l'approche du deuxième paroxysme, ou à l'entrée de la convalescence.

Pendant le deuxième paroxysme, la polyurie augmente. Lorsque, après une apyrexie de plusieurs jours, la polyurie baisse, on peut regarder comme peu probable l'apparition d'un paroxysme nouveau.

La polyurie, dans cette maladie, a une importance réelle, car elle permet de séparer la fièvre à rechutes de la fièvre typhoïde et des autres maladies fébriles.

Nous avons à étudier maintenant la polyurie symptômatique du diabète sucré et de l'azoturie.

Polyurie du diabète sucré et de l'azoturie. — La polyurie est liée d'une façon intime avec la maladie principale; elle varie beaucoup avec les oscillations de cette maladie elle-même, elle est en rapport avec la quantité de sucre (diabète sucré) ou d'urée (azoturie) contenue dans le sang.

Polyurie diabétique (*Voy.* art. DIABÈTE, t. XI, p. 281). — Dans le diabète sucré, la polyurie est un phénomène constant; la quantité

d'urine rendue chaque jour est variable, mais toujours plus abondante qu'à l'état normal. Les mictions sont fréquentes, ordinairement nocturnes.

Certains malades rendent, dans les 24 heures, de 5 à 10 et 15 litres d'urine; on a même signalé, mais le fait est rare, le chiffre de 20 à 30 litres d'urine. C'est principalement dans le cas de diabète aigu que la polyurie est surtout très-abondante; dans la forme chronique elle ne dépasse pas le chiffre de 2 à 4 litres par jour (Lecorché).

Cette polyurie est d'ailleurs variable suivant la période de la maladie. Lecorché donne sur la polyurie diabétique les renseignements suivants (Traité du diabète) :

« A une époque peu avancée du diabète, alors que la glycosurie cesse encore avec la suppresssion des aliments féculents, on constate que l'excrétion urinaire tend à augmenter la nuit, surtout lorsque l'alimentation est exclusivement azotée. Mais jamais elle ne surpasse celle du jour.

A une période plus avancée de la maladie, les résultats sont différents suivant que l'alimentation est azotée ou féculente. Si elle est féculente, la sécrétion diurne continue à l'emporter sur la sécrétion nocturne et les maxima correspondent à l'heure des repas. Si l'alimentation est azotée, c'est la nuit que le malade urine le plus.

Le moment où la polyurie est le plus marquée varie donc suivant la nature de l'alimentation et suivant la période de la maladie. »

La quantité d'urine rendue est en général égale à la somme des liquides ingérés. Cependant on a signalé un certain nombre de faits dans lesquels les malades rendaient une quantité d'urine supérieure à celle des boissons ingérées. Pour certains auteurs (Haller, Chomel), cette augmentation serait due à l'absorption par la peau et le poumon de l'eau contenue dans l'air; pour d'autres (Senator, Vogel, Kienser), elle résulterait de la formation directe de l'eau dans l'économie; enfin pour d'autres auteurs, il faudrait invoquer la suppression de la sueur. Ces diverses opinions sont susceptibles de graves objections. Il faut admettre beaucoup plutôt que la polyurie est en rapport avec la quantité de sucre contenue dans le sang. Ce sucre communique au sang une puissance d'absorption d'autant plus grande que la glycémie est plus marquée; il en résulte une polydipsie plus ou moins grande. — Par suite de cette absorption plus ou moins considérable par le sang de l'eau contenue dans l'économie, il se produit une pression vasculaire exagérée, et par suite, la polyurie.

Ces considérations nous engagent à accepter l'opinion de Brucke, Pavy, Vogel, Kulz. Ces auteurs admettent en effet, d'une part, que la polyurie est d'autant plus marquée que la glycémie est plus accentuée; et d'autre part, que la polyurie est en rapport avec la glycosurie. Cependant on peut observer des cas dans lesquels, la glycosurie disparaissant, la polyurie persiste. — Un fait également important à connaître, c'est que la polyurie augmente après l'ingestion du sucre, des matières féculentes, du chlorure de sodium; elle diminue sous l'influence d'un régime exclusivement azoté.

La valeur diagnostique de la polyurie diabétique est grande, ainsi que l'on vient de le voir par les considérations que nous venons d'exposer. Mais il ne faut pas exagérer son importance, car on a vu la polyurie persister alors que le malade n'était plus diabétique. Il faut en somme, pour que la polyurie ait une valeur réelle, qu'elle soit accompagnée des autres symptômes du diabète. Quoi qu'il en soit, on doit la regarder comme un symptôme très-précieux, car c'est souvent sur elle que l'attention du médecin est appelée tout d'abord par le malade lui-même.

Au moment de la période cachectique du diabète, la polyurie cesse toujours. Cette diminution dans la quantité des urines se montre également lorsque le diabète tend vers la guérison ; mais, pour que ce fait ait une valeur pronostique favorable, il faut que la polyurie cesse pendant la nuit. Si, en même temps que la polyurie nocturne diminue, l'urine devient plus abondante après les repas, on pourra bien augurer de la terminaison de la maladie.

Polyurie azoturique : Nous venons de voir que, dans le diabète sucré, l'urine était très-abondante et qu'elle était pâle, décolorée ; dans l'azoturie, au contraire, l'urine très-abondante également, présente une coloration jaune foncé plus ou moins marquée. Cette coloration de l'urine a une certaine importance; elle est dûe à la quantité plus grande de l'urée; elle pourrait s'expliquer aussi, d'après Schunk, par ce fait que la matière colorante se produit nécessairement en excès lorsque s'exagère le travail de désassimilation. La densité de cette urine est très-élevée ; ainsi elle peut monter au chiffre de 1045, 1050. Cette augmentation de la densité de l'urine dans l'azoturie a une valeur diagnostique réelle, car elle peut permettre de distinguer la polyurie azoturique de la polyurie essentielle. Cette urine est acide au moment de l'émission, mais elle ne tarde pas à devenir alcaline et à présenter une odeur ammoniacale très-prononcée à cause des transformations que subit l'urée.

La polyurie constitue un des symptômes fréquents de l'azoturie. La quantité d'urine rendue en 24 heures est d'environ 3 à 5 litres; quelquefois elle peut s'élever à 15 ou 20 litres. — Du reste la polyurie présente, dans cette maladie, des oscillations qui sont souvent en rapport avec le régime du malade. C'est évidemment l'urée contenue en excès dans le sang qui est la cause de cette polyurie; cette substance exerce sur la production de la polyurie la même influence que le sucre chez le diabétique (Lécorché). De même que dans le diabète, la polyurie azoturique est surtout marquée pendant la nuit. La quantité des urines rendues est en rapport avec celle des boissons ingérées. Mais il est un point sur lequel Bidder puis Jeanneret ont insisté, et qui a été également mis en relief par Lécorché, c'est que, dans l'azoturie, le chiffre de l'urée augmente avec la polyurie, dans la proportion de 0^{gr}30 par 100 grammes de liquides. Dans le diabète, au contraire, l'ingestion des liquides n'exerce aucune influence relativement à l'élimination du sucre. On comprend, dit M. Lécorché, toute l'importance qu'il y a, par conséquent, à réduire chez l'azoturique l'intensité de la sécrétion urinaire.

Dans l'azoturie, de même que dans toutes les maladies que nous avons passées en revue, la polyurie n'acquiert une valeur diagnostique réelle qu'autant qu'elle se trouve unie aux autres symptômes de la maladie. Nous n'avons pas à parler de ces symptômes, n'ayant à montrer ici que les caractères de la polyurie seule.

Cependant nous dirons que, dans l'azoturie, on observe très-souvent en même temps que la polyurie, de la polydipsie et une augmentation de l'appétit. On conçoit alors que la première idée qui se présente à l'esprit du médecin, c'est la possibilité de l'existence d'un diabète sucré; car la coloration jaune foncé de l'urine est parfois fort peu marquée. Il faut donc examiner l'urine avec beaucoup de soin. On pourra éliminer le diabète, si l'on constate la présence de l'urée en excès sans glycosurie. — De même on repoussera l'idée d'une polyurie simple dès lors que cet excès d'urée sera très-accentué.

Il est certain que la polyurie peut faire défaut dans l'azoturie, ou tout au moins elle n'est pas suffisante pour attirer l'attention. C'est dans ces cas surtout que le diagnostic de l'azoturie est difficile, car l'amaigrissement du malade ainsi que les troubles nerveux plus ou moins marqués qu'il présente peuvent égarer complétement le diagnostic. Ces phénomènes, au contraire, sont facilement reconnus comme ayant leur point de de départ dans l'azoturie, lorsque la polyurie existe; car l'examen de l'urine tranche immédiatement la question.

Nous devons enfin signaler la polyurie qui se montre dans la syphilis, dans l'alcoolisme, ainsi que celle que l'on rencontre comme phénomène critique; cette polyurie critique est celle qui coïncide avec la disparition rapide de certains épanchements péritonéaux ou pleuraux.

Il nous reste maintenant à étudier la polyurie essentielle.

III. Polyurie essentielle. — La polyurie essentielle se rencontre principalement dans l'âge adulte et dans l'enfance. Les faits qui ont été signalés dans le cours de la vieillesse étaient probablement des polyuries symptomatiques. La raison pour laquelle la polyurie simple se montre surtout chez l'enfant et chez l'adulte est que c'est à ces âges que prédomine l'état nerveux, lequel semble agir comme une des causes prédisposantes énergiques de la polyurie. (Lécorché.) Les autres causes de cet état morbide sont : l'alcoolisme, les refroidissements. L'hérédité semble jouer un rôle important dans l'étiologie de la polyurie simple. (Lacombe.) Trousseau l'a observée chez des individus dont les parents avaient été diabétiques. Mais il faut signaler en première ligne l'influence des émotions, des chagrins, des fatigues, de la douleur. L'hystérie est aussi une cause fréquente de polyurie.

Symptômes. — La symptomatologie de la polyurie essentielle est courte; elle repose souvent uniquement sur les modifications de l'urine tant au point de vue de sa quantité que de sa composition. L'urine est très-claire, quelquefois un peu jaune, souvent tout à fait incolore, ressemblant à l'eau. Cette décoloration dépend probablement de la dilution exagérée de l'indican ; il est possible aussi qu'elle tienne à la diminution de l'urée

qui, ainsi que nous l'avons déjà vu à propos de l'azoturie, donne à l'urine une couleur jaune foncé. La densité de l'urine est toujours peu élevée, 1002, 1006 ; elle ne dépasse jamais 1018.

Les éléments qui entrent ordinairement dans la composition de l'urine sont diminués considérablement dans la polyurie essentielle ; aussi l'urine est-elle sans odeur, sans saveur ; son acidité est presque nulle.

L'urée présente une diminution notable (anazoturie), de même que les sulfates, les phosphates. — Les chlorures seuls présentent une augmentation plus ou moins marquée. La présence d'une certaine quantité d'*inosite* a été signalée par Gallois ; d'après cet auteur ce serait la présence de l'inosite dans le sang qui serait la cause de la polyurie, l'*inosite jouant le même rôle que l'urée dans l'azoturie, et que le sucre dans le diabète sucré*. La diminution de l'urée explique facilement pourquoi les urines ne subissent pas la fermentation alcaline.

La quantité d'urine rendue dans les 24 heures varie beaucoup. Dans la polyurie essentielle aiguë, elle est de 3 à 8 litres ; dans la forme chronique, elle atteint le chiffre de 20 à 30 litres.

L'alimentation modifie notablement cette polyurie ; l'usage exagéré des féculents et du sucre l'augmente. Elle diminue, au contraire, dans le cours de certaines maladie intercurrentes, elle peut même, dans ces cas, disparaître complètement et guérir. Ce sont surtout les maladies fébriles qui déterminent cette diminution de la polyurie essentielle.

Cette polyurie provoque une soif plus ou moins intense. Cette polydipsie, jointe à la polyurie, pourrait faire penser, tout d'abord, à l'existence d'un diabète ; mais dans la polyurie on ne trouve pas, comme cela existe dans le diabète sucré, la sécheresse de la bouche, la coloration noirâtre de la langue, l'état fongueux des gencives, etc. Du reste l'examen attentif de l'urine juge rapidement la question.

L'appétit est parfois exagéré ; et en même temps on constate quelques troubles digestifs : pesanteur épigastrique, ballonnement de l'estomac, constipation souvent opiniâtre. — Il y a assez fréquemment des palpitations dues probablement à l'excès de fonctionnement du muscle cardiaque en rapport avec l'augmentation de la tension vasculaire signalée par la plupart des auteurs. Disons, à ce propos, que c'est à cette tension vasculaire exagérée que l'on doit attribuer la production de la polyurie.

Jamais, dans la polyurie essentielle, on ne trouve cet amaigrissement qu'il est si fréquent de rencontrer à une période avancée de l'azoturie et du diabète sucré.

La marche de la polyurie essentielle est variable. Elle peut être aiguë et ne durer que quelques jours ; elle peut passer à l'état chronique ou bien être chronique d'emblée ; dans ces cas, elle dure des mois, des années, et même elle peut persister pendant toute la vie. — Enfin elle peut être intermittente.

Cette polyurie n'amène pas la mort, sauf dans des cas tout à fait exceptionnels. — C'est surtout chez l'enfant que cette terminaison fatale a été observée.

IV. TRAITEMENT. — La polyurie, ainsi que nous l'avons dit, peut être aiguë ou chronique. La forme aiguë offre beaucoup plus de ressources, au point de vue thérapeutique, que la forme chronique.

La première cesse souvent, lorsqu'on soustrait le malade aux causes qui ont provoqué la polyurie elle-même. Lorsque la polyurie est *essentielle*, il faut d'abord éviter le froid, la fatigue, les émotions, et de plus proscrire l'usage des boissons alcooliques et des eaux diurétiques. — Les aliments azotés seront prescrits de préférence aux autres.

Lorsque le malade est anémique, et surtout si l'on suppose que l'anémie est en partie la cause de la polyurie, il est nécessaire d'ordonner des préparations ferrugineuses et quiniques; l'hydrothérapie sera employée avec avantage dans ces conditions.

Ces quelques considérations s'appliquent principalement à la polyurie aiguë essentielle.

Le traitement de la polyurie essentielle chronique doit être à la fois hygiénique et pharmaceutique.

Le traitement hygiénique consiste, comme précédemment, dans une alimentation presque exclusivement azotée; il se peut que la privation de boisson ait donné parfois de bons résultats; mais il faut reconnaître que la *diète sèche* est un moyen bien difficile à faire observer au malade; toutefois on a signalé des cas d'amélioration très-notable obtenus de cette façon (Marsh, Piorry, Fonssagrives, *Hygiène alimentaire des malades, des convalescents et des valétudinaires*). — On doit, en outre, conseiller l'exercice, mais un exercice modéré.

Le *traitement pharmaceutique* est assez varié. Dans certains cas, il est nécessaire de provoquer une révulsion sur la peau ou sur l'intestin.

Du côté de la peau, la révulsion sera faite à l'aide de frictions sèches, d'onctions avec l'huile de croton, de douches froides dans la région lombaire. De bons résultats ont été obtenus à la suite de l'administration prolongée de l'infusion de jaborandi, à la dose de 4 grammes par jour.

On agira sur l'intestin au moyen des purgatifs drastiques, ou du calomel.

Ces différents moyens provoquent souvent une amélioration notable, mais il est préférable d'employer certains médicaments agissant directement sur le rein. Ces préparations pharmaceutiques sont, d'une part, les astringents, d'autre part, les balsamiques : nous citerons spécialement l'ergot de seigle, la strychnine, la noix vomique, l'acétate de plomb, le baume de Tolu, le copahu, l'essence de térébenthine.

Tous les moyens que nous venons d'énumérer, tout en présentant une certaine efficacité, ne semblent pas cependant offrir des avantages aussi marqués que les médicaments destinés à modifier l'état du système nerveux, tels que les narcotiques, les antispasmodiques. L'opium et la valériane sont les agents thérapeutiques auxquels on doit donner la préférence dans le traitement de la polyurie essentielle; on pourra également ordonner, dans certains cas, la belladone (Noël Guéneau de Mussy in *Clinique médicale*), le castoreum, le camphre, l'asa fœtida.

Enfin nous signalerons les heureux résultats obtenus par le professeur Le Fort, au moyen de l'application des courants électriques continus.

Le traitement de la polyurie symptomatique ne nous arrêtera pas; cette polyurie cesse, en général, sous l'influence de la médication employée pour combattre la maladie dont la polyurie n'est elle-même que la conséquence.

WILLIS (R.), Urinary Diseases and their treatment, London, 1838.
KIEN, De la Polyurie, thèse de doctorat, Strasbourg, 1865.
KIENER, Physiologie de la Polyurie, thèse de doctorat, Strasbourg, 1866.
LACOMBE, De la Polydipsie, thèse, 1841.
FALCK, Zur Lehre von der einsachen Polyurie, (*Deutsche Klinik*, 1853.)
BERNARD (Claude), Leçons de physiologie, Paris, 1856. — Leçons sur le Diabète, Paris, 1877.
VOGEL, Anleitung zur analyse des Harns, 1863. — De l'urine et des sédiments urinaires, traduit par L. Gautier, Paris, 1877.
LANCEREAUX, De la Polyurie, thèse de concours d'agrégation, 1869.
LECORCHÉ, Traité du Diabète, art. Polyurie, Paris, 1877.
VANLAIR, In traité de symptomatologie de SPRING, Bruxelles.
BEALE (Lionel), De l'urine, des dépôts urinaires, traduit par Aug. Ollivier et G. Bergeron, Paris 1865, p. 174.
GUENEAU DE MUSSY (Noël), Clinique médicale, Paris, 1875, t. II, p. 259.

P. CUFFER.

POMMADES. — Les pommades sont des préparations pharmaceutiques destinées à l'usage externe, qui ont pour base l'axonge pure ou benzoïnée, ou un mélange de corps gras auxquels on associe d'autres substances médicamenteuses; elles étaient, dans l'origine, employées comme cosmétiques (t. IX), et pour leur donner une odeur agréable on faisait entrer dans leur préparation du suc de pomme de reinette ; c'est de là que vient leur nom.

Les pommades diffèrent des *onguents* (t. XXIV, p. 576), en ce que ceux-ci renferment des matières résineuses, et des *emplâtres* (t. XII, p. 741), parce que ces derniers sont, en général, à base d'un savon de plomb.

L'axonge qui sert à leur préparation s'obtient, comme on sait, en fondant à une douce chaleur de la panne de porc et passant à travers un linge pour séparer les débris de membrane; afin de l'avoir complétement blanche, on la broie dans un mortier, avant de la faire fondre, et on la lave dans l'eau froide jusqu'à ce que l'eau de lavage reste incolore et limpide. Elle sert surtout à la confection des pommades magistrales; on doit la remplacer par de l'*axonge benzoïnée* toutes les fois qu'on veut assurer au médicament une longue conservation et c'est ce qui arrive dans la préparation des pommades officinales.

L'axonge benzoïnée s'obtient du reste très-facilement en chauffant au bain-marie pendant deux ou trois heures, une partie de benjoin grossièrement concassé avec 25 parties d'axonge; on passe ensuite à travers un linge et l'on agite jusqu'à refroidissement; un pareil corps gras se conserve très-longtemps sans subir la moindre altération.

Beaucoup plus rarement on fait entrer dans la confection des pommades de l'huile d'olive, du suif, de la moelle de bœuf, de la graisse de veau, du beurre, et même de la cire. Toutes ces substances doivent être

préalablement purifiées par fusion ou lavage. Cette précaution est, par exemple, indispensable pour débarrasser de chlorure de sodium le beurre destiné à la confection des pommades ophthalmiques à base d'oxyde de mercure. Dans ces derniers temps, on a proposé de remplacer les corps gras comme excipient ordinaire des pommades par un produit désigné dans le commerce sous le nom de *vaseline*; cette substance n'est autre chose qu'un mélange de carbures d'hydrogène de consistance onctueuse que l'on obtient comme résidu de la rectification des pétroles; quand elle a été traitée avec soin par le charbon animal elle est parfaitement incolore, inodore et insipide. Elle est insoluble dans l'eau, très-peu dans l'alcool, beaucoup plus dans l'éther chaud. Les huiles, les essences, le chloroforme et le sulfure de carbone la dissolvent avec facilité; de son côté elle peut dissoudre notablement l'iode, le phosphore, le phénol et la plupart des alcaloïdes. A cause de sa constitution chimique, il est clair que la vaseline ne peut rancir ou se saponifier comme le font les graisses, et c'est là son principal avantage sur ces dernières; mais elle paraît se modifier assez vite sous l'influence des rayons solaires en prenant une forte odeur de pétrole; ce fait assez grave, s'il est confirmé, et l'apparition encore toute récente de la vaseline dans les officines ne nous permettent pas de porter sur son emploi un jugement définitif.

Les pharmacologistes divisent les pommades en trois groupes suivant qu'elles résultent du simple mélange des principes actifs avec la graisse, ou de l'action dissolvante de cette dernière sur le médicament, ou enfin de la réaction profonde d'un agent chimique sur le corps gras; d'où la division en pommades par *mélange*, par *solution*, par *combinaison*.

1° Pommades par simple mélange. — Presque toutes les pommades magistrales et un grand nombre de pommades officinales rentrent dans cette catégorie; ce sont les plus faciles à obtenir; car, pour les préparer, il suffit d'opérer comme il suit :

Si l'on a affaire à un extrait ou à une substance minérale ou organique très soluble, on les dissout dans la moindre quantité possible d'un liquide approprié (eau, alcool, glycérine, etc.) puis on incorpore vivement la solution dans le corps gras par une trituration énergique dans un mortier de porcelaine.

Si la substance à introduire dans la pommade est insoluble ou fort peu soluble, on la réduit préalablement en poudre impalpable avant de la mélanger intimement avec l'axonge. On favorise singulièrement le mélange en prenant la précaution de délayer cette poudre dans quelques grammes d'huile d'amandes douces; le médicament ainsi obtenu est également de plus belle apparence et d'une homogénéïté parfaite.

Le Codex recommande avec raison de porphyriser toutes les pommades destinées au traitement des maladies de l'œil. (*Voy.* Blépharite, t. V, p. 268).

Nous ne pouvons songer à donner les formules des innombrables pommades qu'on obtient par simple mélange, formules que le médecin

peut du reste modifier suivant les besoins; nous citerons seulement comme exemple de cette classe de médicaments :

Les pommades de *goudron* (*Voy.* t. XVI, p. 522), *soufrée*, *stibiée*, dans lesquelles le poids du principe actif est à celui du corps gras comme 10 est à 30.

Celles à l'*extrait de belladone*, à l'*iodure de potassium*; rapport : 4 à 30.

Les pommades de *calomel*, d'*iodure de plomb*; rapport : 10 à 90.

Enfin d'autres plus compliquées telles que la pommade de *Dupuytren*, et celle à l'*acide gallique*. (*Voy.* Alopécie t. I, p. 757.)

Pommades par solution. — Les graisses peuvent dissoudre avec facilité un assez grand nombre de médicaments chimiques ou de principes immédiats énergiques et on a tiré parti de cette propriété pour préparer les médicaments qui nous occupent.

Lorsque le principe actif est très-soluble dans le corps gras on se contente de liquéfier ce dernier à une douce chaleur et d'y ajouter le premier en favorisant la dissolution par une agitation plus ou moins prolongée. C'est ainsi que se préparent la pommade *camphrée*, avec 30 grammes de camphre, 10 de cire et 90 d'axonge; la pommade *phosphorée* au $\frac{1}{100}$, et celle au *chloroforme* avec 20 grammes de chloroforme, 10 grammes de cire et 90 d'axonge. Pour ces dernières on opère avec avantage dans un flacon à large ouverture, bouchant à l'émeri, que l'on plonge dans l'eau chaude pour liquéfier l'axonge. Ici la substance active tout entière est soluble; il n'en est pas toujours de même et on est alors obligé de maintenir le corps gras fondu en contact avec les substances pendant un temps plus ou moins long, souvent même à une température assez élevée quand il faut chasser de l'eau de végétation comme il arrive dans la préparation de la pommade *populeum*; c'est ce qui a fait donner à cette pommade ainsi qu'à ses voisines la pommade *épispatique jaune*, la pommade de *concombres* et celle de *laurier*, le nom de pommades obtenues par *coction*.

Mais nous ne pouvons que signaler ici ce mode opératoire sans nous y arrêter.

3° Pommades par combinaison. — Ce groupe peu nombreux comprend les pommades *oxygénée*, *nutritum*, *citrine*; nous y ajouterons celle de *Gondret* bien que la réaction chimique ne soit pas immédiate dans cette dernière et qu'elle doive son action à l'ammoniaque libre qui se trouve simplement mélangée au corps gras au moment de son application. Elle se fait en ajoutant 20 grammes d'ammoniaque caustique à un mélange de 10 grammes de suif et de 10 grammes d'axonge préalablement liquéfié, on opère dans un flacon à large ouverture; sa préparation exige une certaine habileté.

La pommade *oxygénée* résulte de l'action de 60 gr. d'acide nitrique sur 500 gr. d'axonge que l'on chauffe jusqu'à dégagement de vapeurs nitreuses.

La pommade *citrine* s'obtient en ajoutant à un mélange de 400

grammes d'axonge et de 400 grammes d'huile d'olives une solution faite à froid de 40 grammes de mercure dans 80 grammes d'acide nitrique.

Dans ces pommades les corps gras sont profondément modifiés sous l'influence de l'acide azotique; une partie est oxydée en provoquant la formation d'acide hypoazotique qui réagit sur le reste et notamment sur l'oléine, en donnant naissance au corps intéressant que Boudet a désigné sous le nom d'élaïdine, corps isomérique avec l'oléine mais beaucoup moins fusible, ce qui explique le durcissement considérable de la masse. La réaction n'est pas bornée à ce simple changement que nous n'avons rappelé que pour justifier la division que nous avons adoptée : (*Voy.* HERPÈS, t. XVII, p. 755).

A quelque groupe qu'elles appartiennent, les pommades s'altèrent à la longue, le plus souvent par ranciement du corps gras lequel peut amener à son tour l'altération du principe médicamenteux; on en a un exemple frappant dans la pommade à l'iodure de potassium qui ne tarde pas à devenir jaune par suite de la mise en liberté de l'iode. Un autre exemple nous est fourni par la pommade de Gondret qui devient inactive au bout de quelque temps, l'ammoniaque finissant par saponifier les glycérides en donnant très-probablement des amides dérivant des acides gras. On doit donc autant que possible les prescrire par faible quantité afin de les faire renouveler fréquemment; de plus on devra les conserver à l'abri de la lumière et du contact de l'air humide.

E. VILLEJEAN.

PONCTION. — Quand un liquide s'accumule dans un organe ou dans une cavité séreuse, il y a plusieurs moyens de lui donner issue; L'un de ces moyens c'est la ponction :

La ponction, opération moins grave, moins importante, moins difficile que l'incision, se pratique au moyen d'instruments spéciaux. Ces instruments que l'on nommait pyulques du temps de Galien (de πύον pus, et ἕλκω, je retire), et, qu'on nomme trocarts depuis Drouin, ces instruments sont faits sur le même modèle et composés d'un dard et d'une canule. Je n'insiste pas sur l'historique de cette instrumentation retracé du reste par Bouchut en 1871 dans un Mémoire sur la thoracentèse par aspiration, et je m'occupe seulement du rôle des trocarts et du mécanisme de la ponction.

Des trocarts. — Le trocart a un double but : 1° il sert à vider une collection liquide, telle que le liquide d'une pleurésie, d'une ascite, d'un abcès par congestion; 2° il sert à s'assurer de la présence d'une collection liquide dont on soupçonne l'existence et dans ce cas il est dit *trocart explorateur*. Suivant leurs usages les trocarts ont des dimensions différentes; ainsi le trocart explorateur destiné à pénétrer dans des organes fort délicats a un volume beaucoup moindre que le trocart qui sert à la thoracentèse abdominale.

Dans le courant de mes études médicales j'avais toujours été frappé de

l'insuffisance des moyens d'investigation dans les cas douteux et difficiles et plusieurs fois, en médecine et en chirurgie j'avais vu des maîtres habiles tenus en échec par une tumeur profondément située, ou par une collection liquide encore indéterminée, je les avais vus ajourner leur diagnostic et différer le traitement jusqu'à ce que des signes plus certains fussent venus éclairer la situation.

C'est précisément pour répondre à ces besoins que le trocart explorateur, dit capillaire, avait été inventé. Mais ce trocart, qui n'a de capillaire que le nom, ne répondait pas, il faut en convenir, à l'idée qui lui avait donné naissance. Il porte en lui sa propre condamnation ; il est à la fois trop gros et trop petit. Son diamètre est en effet volumineux, si on le compare à celui des aiguilles qui servent aux injections sous-cutanées, et son calibre, bien qu'assez fort, s'oppose souvent à l'écoulement des liquides, pour peu que ceux-ci soient épais, ou que la lumière de la canule soit oblitérée. Cependant, faute de mieux, on avait recours au trocart explorateur ; on l'introduisait à la recherche des collections liquides supposées, et cette manœuvre exploratrice n'avait pas toujours les meilleurs résultats. Nous avons tous été témoins des faits suivants : voici par exemple une tumeur abdominale sur la nature de laquelle on veut être éclairé ; on introduit le trocart explorateur et rien ne s'écoule, on suppose alors que des fausses membranes obturent la lumière de la canule, on croit que le liquide est trop épais pour jaillir au dehors, on se demande enfin si on a bien pénétré jusqu'à la collection liquide, bref on pousse le trocart plus avant, on pèse sur la tumeur et rarement on résiste au désir de malaxer la région en exploration espérant ainsi faire sourdre la goutte du liquide attendu. Ces manœuvres qui ne sont pas sans déterminer quelques douleurs, multiplient les points de contact entre la séreuse et l'instrument ou permettent à quelques gouttes de liquide de tomber sur le péritoine, bientôt après des vomissements et du hoquet ouvrent la scène : le ventre se ballonne, des souffrances deviennent plus aiguës, une péritonite se déclare et la mort est quelquefois la conséquence *d'une simple tentative d'exploration.*

C'est afin de remédier aux inconvénients du trocart explorateur que j'eus l'idée de me servir d'aiguilles creuses, et d'un volume si exigu que les organes puissent être traversés par elles, sans en être plus incommodés que par les aiguilles à acupuncture dont on connaît l'innocuité. Mais pour faire passer à travers des aiguilles aussi fines des liquides aussi épais que le pus, il fallait nécessairement attirer le liquide au dehors au moyen d'une force aspiratrice puissante. Cette force, je la trouvais dans le *vide* de la machine pneumatique que je fis modifier a cet effet, et je fus dès lors en possession de l'appareil que je nommai *aspirateur.*

De *l'aspirateur.* — Un aspirateur, quel qu'il soit, n'est autre chose qu'un récipient dans lequel on fait le vide. Ce récipient ou corps de pompe est muni de robinets par lesquels il communique avec l'air extérieur.

Dès que le vide est fait dans le corps de pompe, on possède en réserve

une force d'aspiration, qui pourra être utilisée quand le moment sera venu; c'est donc un vide préalablement établi, que j'ai nommé le *vide préalable*. Pour bien saisir l'utilité du vide préalable au moment d'une ponction, prenons un exemple : On veut se renseigner sur la nature d'une tumeur profonde de l'abdomen, l'aspirateur est armé, en d'autres termes le vide est fait à l'avance, et l'aiguille est introduite dans la région à explorer. A peine l'aiguille a-t-elle parcouru un centimètre dans la profondeur des tissus, aussitôt que sa pointe n'est plus en rapport avec l'air extérieur, on ouvre le robinet correspondant de l'aspirateur, et l'air contenu dans l'aiguille est à ce point raréfié par le vide préalable du corps de pompe que l'aiguille possède à son tour la force d'aspiration, *elle porte le vide avec elle*, elle devient *aiguille aspiratrice*.

Alors en poussant l'aiguille à travers les tissus, c'est le *vide à la main* qu'on marche à la découverte de l'épanchement, et dès que l'aiguille rencontre le liquide, celui-ci traverse l'index en cristal, il jaillit dans l'aspirateur, et le diagnostic s'inscrit dans l'appareil à l'insu de l'opérateur.

Grâce au *vide préalable* on est donc certain, quand on fait une ponction, de ne pas outrepasser la couche liquide et de ne pas aller plus loin que le but, ce qui a une véritable importance, si derrière l'épanchement se trouve un organe à ménager tel que le cœur; on manie en un mot une *force intelligente* qui ne présente aucun danger; aussi s'est-on hâté d'abandonner le trocart explorateur pour l'aiguille aspiratrice.

Indications de la ponction. — J'ai déjà dit que les ponctions ont un double but : dans l'un la ponction est dite exploratrice, elle sert à s'assurer de la présence d'une collection liquide supposée; dans l'autre, la ponction est un moyen de traitement, elle est destinée à faire disparaître la collection liquide. Envisageons par conséquent les ponctions à ce double point de vue.

I. Ponction exploratrice. — Certains organes ont une tolérance remarquable; pour le développement des tumeurs. Ainsi un kyste hydatique du foie peut se développer pendant longtemps sans que sa présence se trahisse autrement que par des symptômes presque insignifiants, (t. XV, p. 185).

Il en est de même des kystes de l'ovaire, de la rate et du rein. Certaines pleurésies dites latentes, et quelquefois enkystées, poursuivent sans bruit leur évolution. Le silence de quelques formations liquides s'explique facilement : la lenteur de leur développement permet aux organes de s'habituer à une compression graduelle et les signes de la tumeur ne s'accusent nettement que lorsque cette tumeur a pris de notables proportions.

Les collections purulentes se comportent de différentes manières; les unes sont bruyantes, les autres ont une marche chronique, et n'exercent qu'une action morbide de voisinage, elles agissent par compression, et leur accroissement peut rester latent jusqu'au moment où leur volume aura acquis des dimensions exagérées.

Il y a donc un groupe de tumeurs liquides, sréeuses, kystiques, ou purulentes, qui grandissent lentement, sans réaction vive, presque sans bruit, et qui ne trahissent leur présence que lorsqu'elles sont développées au point de gêner le fonctionnement des organes voisins. Elles déterminent alors de la douleur, de l'œdème, des circulations collatérales qui donnent l'éveil, et conduisent à remonter à la cause du mal. En pareil cas la ponction exploratrice est toujours nécessaire et on a trop souvent le tort d'attendre pour pratiquer cette ponction, car les chances de guérison diminuent à mesure qu'on s'éloigne de la période de formation de la tumeur.

En effet, la tumeur par son développement incessant diminue le fonctionnement normal de l'organe ; de plus les membranes limitantes, les poches des épanchements, s'épaississent, se vascularisent, s'organisent en un mot, et deviennent un des obstacles les plus sérieux à la réussite du traitement.

On temporisait volontiers, quand on n'avait à son service que le trocart explorateur ; trocart qui était en somme un moyen de contrôle, assez infidèle et n'offrant pas, il s'en faut, toute garantie d'innocuité. Mais aujourd'hui, il n'est plus permis de renvoyer au lendemain un diagnostic qu'on aurait pu vérifier la veille ; les explorations pratiquées avec l'aiguille aspiratrice n° 1 sont un contrôle certain et innocent. J'ai plongé ces aiguilles un peu partout, dans les articulations, dans le foie, dans la rate, dans la vessie, dans l'intestin, etc., et je peux affirmer, et un grand nombre d'observateurs affirment avec moi, n'avoir pas observé d'accidents consécutifs. On sait avec quel soin on établissait des adhérences avant de pénétrer dans certains organes de l'abdomen, et comme il eût paru téméraire de plonger dans la poitrine un fin trocart sans se préoccuper de la blessure du poumon. J'ai démontré que ces craintes sont exagérées, pourvu que les investigations soient faites avec méthode. Il faut, en effet, approprier les dimensions de l'aiguille à l'organe en exploration, s'assurer de sa propreté, éviter des manœuvres de pression, et s'entourer en un mot de ces soins minutieux et presque exagérés qui écartent toute mauvaise chance d'insuccès. Je n'insiste pas plus longuement sur l'innocuité des ponctions exploratrices faites par aspiration, je l'ai résumée il y a longtemps dans la proposition suivante :

Il est toujours possible grâce à l'aspiration, d'aller sans aucun danger à la recherche d'une collection liquide, quel que soit son siége et quelle que soit sa nature.

Les ponctions exploratrices faites de bonne heure, en fournissant les moyens de contrôler sûrement le diagnostic, permettront à la thérapeutique d'attaquer la maladie à une époque où elle est encore moins redoutable.

II. De la ponction comme moyen de traitement. — Les tumeurs et les collections liquides des organes et des séreuses peuvent être guéries par des ponctions simples ou par des ponctions associées à d'autres moyens.

a. La ponction simple est, à la fois, dans quelques circonstances un moyen d'exploration et de guérison. Il y a bon nombre de collections liquides qui guérissent par une seule ponction : je pourrai citer les pleurésies simples, les kystes hydatiques du foie, certaines hydarthroses, etc... Dans ces différents cas, on pratiquera la ponction avec l'aiguille n° 2. Il n'est jamais utile pour les pleurésies simples, pour les kystes du foie, pour les hydarthroses, il n'est jamais utile, il est même nuisible d'opérer avec une aiguille supérieure à l'aiguille n° 2. Je renvoie pour ces différentes opérations aux articles respectifs de la thoracentèse, (t. XXVIII, p. 734), de l'hydarthrose, (t. III, p. 347), et des kystes du foie. (t. XV, p. 112).

b. Dans d'autres cas la ponction simple ne suffit pas pour amener la guérison, car certains liquides morbides et notamment les liquides purulents ont une grande tendance à se reformer. Il y a dans la formation et dans la transformation des liquides morbides, des nuances qui nous échappent encore, mais le fait pratique, démontré par l'expérience, c'est qu'un certain nombre d'épanchements, différents quant à leur siége et quant à leur nature, disparaissent après une seule aspiration et ne récidivent pas, tandis que d'autres récidivent en se transformant.

Quand on se trouve en présence d'un épanchement qui se reproduit, tels sont les abcès par congestions, les kystes suppurés du foie, les pleurésies purulentes, les hydronéphroses suppurées, certaines hydarthroses, etc., il ne suffit pas de donner issue au liquide, il faut encore s'opposer à sa reproduction.

C'est pour résoudre ce problème que la ponction une fois faite, on a imaginé de pratiquer des injections irritantes à l'alcool, à la teinture d'iode, etc.

On sait avec quel éclat cette méthode fut inaugurée en France par Velpeau, (*Annales de la Chirurgie,* 1845). Ces injections ont pour but de déterminer une inflammation substitutive, une modification de sécrétion, ou un accolement des parois sécrétantes.

Les résultats ainsi obtenus, souvent remarquables, expliquent la vogue bien méritée de ces procédés ; mais en y regardant de plus près, on voit qu'à côté de résultats incontestables il en est d'autres dans lesquels le procédé est défectueux.

Ainsi, les injections irritantes pratiquées dans le genou pour des hydarthroses, (t. III, p. 349), les injections pratiquées dans les kystes du foie après adhérence préalable, (t. XV, p. 112), laissent souvent à désirer. Je ne peux ici entrer dans les détails; un article spécial de ce Dictionnaire est consacré aux injectious, (t. XIX, p. 102), mais je dois dire que la méthode des injections irritantes n'est pas toujours exempte de dangers.

Avant l'aspiration, et alors que l'opérateur n'avait à son service que le trocart dont il redoutait parfois les effets, on n'osait pas multiplier les ponctions dans certaines régions, et certains observateurs voyant un épanchement se reformer après une deuxième et une troisième évacuation, avaient pu croire à la reproduction indéfinie du liquide et avaient

recherché ailleurs que dans la simple ponction un procédé thérapeutique. C'est alors que les injections irritantes furent préconisées.

Les injections irritantes, je le répète, sont un excellent moyen thérapeutique, mais il est un autre procédé que j'ai souvent mis en pratique et qui m'a donné d'excellents résultats, c'est le procédé des *aspirations* multiples répétées coup sur coup, et non suivies d'injections irritantes. Ces ponctions peuvent être répétées sans danger et sans difficulté, grâce à la finesse de l'aiguille aspiratrice. Je me suis trouvé quelquefois aux prises avec des hydarthroses rebelles que j'aspirais matin et soir pendant plusieurs jours, avec des adénites scrofuleuses suppurées que je poursuivais pendant plusieurs semaines; j'ai eu à lutter avec des kystes suppurés du foie et avec des hydronéphroses suppurées qui reproduisaient leur liquide à mesure que je le retirais; j'ai pratiqué dans ces différents cas, avec patience et persévérance, des aspirations simples sans injections irritantes et j'ai souvent obtenu de bons résultats.

Les faits que je viens de signaler m'ont prouvé que l'aspiration seule plusieurs fois répétée arrive souvent à tarir la source d'un épanchement qui paraissait ne pouvoir être guéri que par des injections irritantes.

Ce procédé qui, j'en conviens, n'est applicable qu'à un certain nombre de cas peut être résumé dans la proposition suivante : quand un liquide quelle que soit sa nature s'accumule dans une cavité séreuse ou dans un organe, et quand cette séreuse et cet organe sont accessibles sans danger pour le malade à nos moyens d'investigation, il faut essayer d'épuiser la séreuse par un procédé tout mécanique, avant de songer à modifier la sécrétion par des agents irritants.

GEORGES DIEULAFOY.

POMME ÉPINEUSE. *Voy.* DATURA, t. X, p. 216.

POPLITÉE (Région). — On désigne sous le nom de *poplitée* la région postérieure du genou. Un certain nombre d'organes qui le traversent tels que artère, veine, nerfs, ont reçu la même dénomination. Nous étudierons dans cet article la région poplitée et par cela même les éléments vasculo-nerveux qui y sont compris.

Ce sera la part de l'anatomie. Quant aux affections chirurgicales du creux poplité, nous ne devrons décrire que celles qui tirent de la région une physionomie spéciale laissant de côté tout ce qui a été étudié à l'article GENOU, t. XVI.

Nous nous occuperons, par conséquent, particulièrement des phlegmons, des abcès, des kystes du creux poplité, de l'anévrysme de cette région, enfin nous croyons qu'il sera utile au point de vue clinique de résumer sous le titre *diagnostic des tumeurs* du creux poplité ce que nous savons sur ces sortes de lésions.

La troisième partie comprendra la médecine opératoire, à savoir la ligature de l'artère poplitée.

Anatomie. — RÉGION POPLITÉE. — *Région postérieure du genou.* — La région poplitée encore nommée creux poplité, creux du jarret,

s'étend en arrière de la partie inférieure de la cuisse, à la partie supérieure de la jambe.

Anatomie des formes. — Quand le membre inférieur est étendu, elle se présente extérieurement comme une région pleine, si ce n'est cependant aux deux extrémités du diamètre transversal. Au côté externe se remarque une légère dépression formée par la saillie du tendon du biceps ; cet aspect se trouve surtout sur les sujets qui ont peu d'embonpoint et qui sont fortement musclés. Du côté interne se trouve une fossette encore plus accentuée formée par le relief des tendons demi-membraneux et demi-tendineux. Chez ceux qui sont maigres, au contraire, ou chez qui les saillies musculaires sont très-marquées, il y a au centre de la région une véritable dépression, un véritable creux dans l'extension.

A mesure que la cuisse se fléchit sur la jambe, le creux s'accentue davantage et chez tous devient bien évident dans la flexion à angle droit. C'est surtout du côté de la cuisse qu'il est bien déterminé par suite de la saillie des forts tendons du biceps en dehors, du demi-membraneux et demi-tendineux en dedans.

Du côté de la jambe il n'y a presque pas de modification ; malgré les attitudes différentes, la région présente une surface convexe. Extérieurement les limites de la région poplitée n'existent ni en haut ni en bas. On ne voit aucun point de repère.

Latéralement la région se continue avec la face interne et externe de la région antérieure du genou.

En prenant comme point de repère l'interligne articulaire que l'on sent assez facilement en avant, la région s'étend beaucoup plus loin du côté de la cuisse que du côté de la jambe : tandis qu'en haut elle mesure 9 à 10 centimètres, en bas sa longueur n'est que de 3 à 4 chez l'homme adulte. Nous verrons tout à l'heure si profondément nous pouvons limiter le creux poplité d'une façon plus précise.

Il est évident que la largeur et la profondeur varieront beaucoup suivant la musculature et la charge graisseuse du sujet.

Quand on examine la région, la jambe étendue sur la cuisse, on trouve à peu près vers son milieu, un pli transversal diversement conformé, plus ou moins marqué, assez souvent complétement absent sur le cadavre, qui ressemble absolument au pli de flexion du coude.

C'est le pli de flexion des parties molles. En effet il ne correspond nullement à l'interligne articulaire qui en somme représente le centre des mouvements du squelette ; une coupe transversale passant par le pli cutané traverse en plein les condyles fémoraux. Ce pli, qui est mobile sur les parties profondes par suite de la non adhérence de la peau à ce niveau se jette précisément en dehors et en dedans dans les fossettes externe et interne précédemment signalées. Ce dernier fait est bien manifeste quand on fléchit la jambe sur la cuisse. Chez les sujets où il manque, il faut le déterminer artificiellement à l'aide de la flexion sur

la sonde cannelée. C'est un point de repère que nous utiliserons pour la ligature de l'artère poplitée.

A la pression, au toucher, la région est dure sur le vivant dans l'extension ; les parties molles sont tendues et empêchent l'exploration de la région profonde, d'où le conseil de faire fléchir la jambe pour reconnaître les différentes tumeurs ou autres lésions dont le creux poplité peut être le siége.

Mais en voilà assez sur l'anatomie des formes ; entrons maintenant dans l'étude de la région proprement dite.

Dissection de la région. — Pour la disséquer en lui laissant sa conformation générale, faisons une incision transversale suivant le pli du jarret, puis une autre verticale de 12 à 14 centimètres de long qui coupe la précédente en deux ; rabattons les quatre lambeaux triangulaires ainsi obtenus successivement couche par couche, et nous mettrons à nu les parties importantes de l'excavation qui se compose d'un contenant, le creux poplité proprement dit, et d'un contenu, graisse, vaisseaux, nerfs, ganglions, etc.

Couches communes formant le creux poplité en arrière. — Nous n'avons que peu de choses importantes à dire sur la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et l'aponévrose que nous découvrons et rabattons successivement. La peau de la région poplitée, outre les détails de configuration, déjà mentionnés, est fine ; quoique munie d'un certain nombre de poils, elle glisse assez facilement sur les tissus sous-jacents ; cependant quand le membre a été dans la flexion, comme dans certains cas d'ankyloses, il arrive qu'elle se rétracte et peut se déchirer quand, par des manœuvres opératoires, on cherche à rompre les adhérences articulaires.

Le tissu cellulaire sous-cutané, plus ou moins épais suivant la graisse qu'il contient, se divise facilement en deux lames, une superficielle, c'est celle qui adhère à la face profonde de la peau assez intimement et qui contient la graisse, une profonde celluleuse appliquée immédiatement sur l'aponévrose et se séparant sans difficulté de cette dernière. Ces dispositions expliquent le décollement facile des téguments superficiels par le sang, le pus.

Cette couche sous-cutanée est traversée par un certain nombre de veines. La veine saphène externe y est contenue au-dessous du pli poplité ; elle est située snr la partie médiane verticale, elle va traverser l'aponévrose en s'enfermant dans un dédoublement de cette membrane pendant un certain trajet ; puis elle se recourbe presque à angle droit et vient se jeter dans la veine poplitée. Disons de suite que l'on ne trouve pas toujours cette disposition de la saphène externe ; malgré cela il est bon de suivre, pour l'ouverture des abcès de la région, le conseil de notre maître Tillaux, l'incision verticale devra être faite latéralement et non sur le milieu du creux du jarret. La veine présente presque toujours une anastomose avec la saphène interne et assez souvent c'est dans cette dernière qu'elle se termine en restant tout le temps sous-cutanée. Dans

un certain nombre de cas nous avons vu la saphène externe se jeter tout à fait à l'extrémité supérieure de la veine poplitée. Quelques petits filets nerveux insignifiants parcourent encore le tissu cellulaire sous-cutané, ce sont des ramuscules de la branche fémorale du nerf petit sciatique.

Au-dessous du tissu cellulo-adipeux sous-cutané nous découvrons l'aponévrose, plus ou moins résistante suivant les sujets, toujours assez forte pour empêcher pendant longtemps le développement vers l'extérieur des collections liquides ou des tumeurs solides du creux poplité. Elle est plus forte du côté interne et du côté externe qu'au milieu où nous la voyons perforée d'un certain nombre d'orifices qui laissent passer de petits vaisseaux et la grosse veine saphène externe. Elle est tendue fortement pendant l'extension et refoule alors vers les parties profondes les diverses tumeurs dont la région peut devenir le siége. Pendant la flexion au contraire elle se détend et permet au chirurgien une exploration plus commode et en général plus fructueuse. Sa face profonde est assez difficile à détacher des parties molles sous-jacentes surtout en dedans et moins en dehors. La dissection nous montre que ce fait est dû à l'adhérence de l'aponévrose aux tendons du demi-tendineux et du demi-membraneux ; le tendon du biceps et sa large aponévrose ne sont pas moins libres que leurs congénères, l'adhérence est d'autant plus grande que l'on avance plus en dehors. L'aponévrose une fois enlevée, la région poplitée profonde est mise à nu. Voyons quelle est sa disposition.

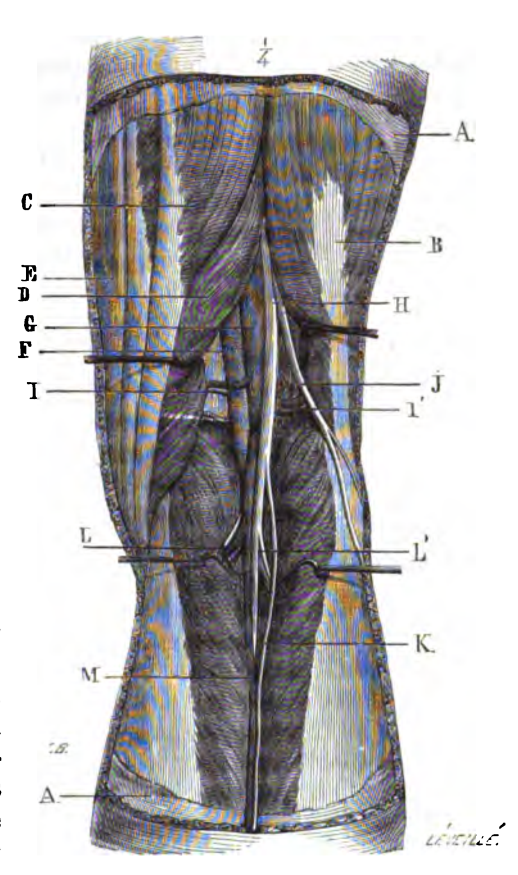


Fig. 11. — Région du creux poplité.

A, aponévrose fémorale et aponévrose jambière ; B, biceps ; C, demi-tendineux ; D, demi-membraneux ; E, droit interne ; F, artère poplitée ; G, veine poplitée ; H, nerf poplité ; I, artère articulaire ; J, poplité externe ; K, nerf saphène externe ; L, artère et veine jumelles internes ; L, artère jumelle externe ; M, veine saphène externe. (Anger, *Anatomie chirurgicale.*)

Creux poplité. (*fig.* 1.) — Le contenant se présente sous la forme d'une grande loge losangique surtout étendue en haut vers le haut de la

cuisse ; beaucoup moins en bas vers la jambe. Cette loge dont on ne peut juger la profondeur qu'après l'ablation du tissu cellulo-adipeux qui la remplit, est formée de la façon suivante :

Parois. — En haut les muscles demi-tendineux et demi-membraneux viennent rencontrer le biceps (sa courte portion surtout), se dirigent en dedans vers le condyle interne du fémur, tandis que l'autre muscle se dirige en dehors vers la tête du péroné.

En bas les deux muscles jumeaux interne et externe prennent naissance sur les condyles fémoraux puis se réunissent presque immédiatement pour former une masse unique.

Les parois du creux sont précisément formées par les masses musculaires que je viens de signaler, et qui sont disposées de telle façon que l'angle inférieur du losange est inscrit par son ouverture dans l'ouverture de l'angle supérieur. L'angle inférieur formé par les jumeaux n'est vu facilement qu'à l'aide d'un artifice ; il faut écarter l'un de l'autre le jumeau interne du jumeau externe. Certains auteurs se fondant là-dessus ont décrit non le losange poplité, mais le triangle poplité. D'après ce que je viens de dire, l'on voit que la paroi supérieure et externe du losange est formée par le biceps (courte portion surtout), la paroi supérieure interne par le demi-membraneux et le demi-tendineux, la paroi inféro-externe par le jumeau externe, la paroi inféro-interne par le gastro-cnémien interne.

Pour continuer la dissection de la cavité, vidons le creux poplité de son tissu adipeux, sa paroi antérieure nous apparaît alors ; constituée par l'épiphyse fémorale depuis la bifurcation de la ligne âpre du fémur et l'épiphyse tibiale sur une longueur de 3, 4 centimètres et le ligament qui les réunit en arrière ; ce ligament est assez difficile à disséquer vu les pelotons adipeux qui en remplissent les diverses anfractuosités. Je n'ai pas à parler de la paroi postérieure qui nous est déjà connue, c'est l'aponévrose poplitée se continuant en haut avec le fascia lata, en bas avec celle de la jambe, latéralement avec les aponévroses de la région antérieure du genou.

Muscles. — Le biceps s'insérant par sa courte portion sur la lèvre externe de la ligne âpre du fémur jusqu'au niveau de sa bifurcation, se termine par un tendon très-fort qui passe sur la face externe de l'articulation du genou, sur le ligament latéral externe dont il est séparé par une bourse séreuse dont la présence n'est pas constante, mais qui est néanmoins importante quand on songe à la pathogénie des kystes de la région, puis il va s'insérer à la partie supérieure externe du péroné au devant de son apophyse styloïde. Le demi-tendineux couché en haut dans la gouttière musculo-membraneuse du demi-membraneux, se termine par un tendon tout à fait à l'origine du creux poplité, accompagne le demi-membraneux appliqué sur lui, passe sur le condyle interne et vient se terminer à la patte d'oie avec le droit interne et le couturier qui limitent la région tout à fait en dedans. Le demi-membraneux, lui, très large, jusque près de sa terminaison, repose aussi sur le condyle interne

en arrière, puis se divise en trois digitations : l'une va s'insérer en avant sur le condyle interne du tibia en passant dans une coulisse ostéo-fibreuse, munie d'une bourse séreuse ; l'autre s'insère en bas sur la face interne du tibia ; la dernière enfin, obliquement ascendante en dehors, renforce le ligament postérieur du genou et s'insère sur le condyle externe du fémur. Le tendon commun glisse sur le condyle interne au moyen d'une bourse séreuse très-développée qui lui est commune avec le jumeau interne. C'est cette bourse séreuse qui est fréquemment le point de départ des kystes du creux poplité. Assez souvent, surtout chez les adultes et les vieillards, elle communique avec la synoviale du genou, par un orifice transversal à bords dentelés se superposant dans l'extension comme deux valves, écartés au contraire pendant la flexion ; cette disposition, bien signalée par Foucher, explique la réductibilité possible des collections liquides de cette bourse dans la flexion, et en général leur irréductibilité pendant l'extension. Cette bourse présente, quand elle est insufflée, une forme ovalaire à grand axe vertical ; elle est alors grosse comme un petit œuf de pigeon ; elle est limitée en dedans par le demi-membraneux et en dehors et en avant par le jumeau interne. Elle n'existe pas encore chez l'enfant nouveau-né ; mais il y a là déjà comme du tissu séreux tout prêt à la transformation qui se fera plus tard par suite des mouvements répétés. Le jumeau interne s'insère sur la partie supérieure et postérieure du condyle interne sur la face externe de ce condyle dont il est séparé en partie par la bourse séreuse mentionnée plus haut. Cette dernière lui appartient plus encore qu'au demi-membraneux. Aussi la nomme-t-on souvent bourse du jumeau interne. Le jumeau externe s'insère sur la partie supérieure et postérieure du condyle externe, dont il est séparé aussi par une petite bourse inconstante, moins importante que la précédente au point de vue pathologique. Le jumeau interne et l'externe se réunissent rapidement pour former un muscle commun.

La paroi antérieure du creux poplité varie comme conformation suivant les endroits ; en haut, dans l'angle formé par les muscles supérieurs, se voit la face postérieure du fémur depuis la bifurcation inférieure de la ligne âpre : elle est triangulaire et se continue latéralement du côté interne avec l'aponévrose qui, du grand adducteur vient se jeter sur la lèvre et la bifurcation interne de la ligne âpre. Il n'y a pas donc là seulement une paroi osseuse, mais une paroi ostéo-aponévrotique, bien évidente. L'aponévrose ne se voit bien qu'en tirant un peu en dedans la masse du demi-membraneux et du demi-tendineux et c'est là que la profondeur du creux poplité est le plus considérable. Vient ensuite la partie que l'on pourrait appeler condylienne ou plutôt articulaire ; les deux condyles du fémur laissent entre eux un espace, une gouttière au fond de laquelle se voit le ligament postérieur de l'articulation, criblé d'orifices, il y a là comme un véritable détroit, faisant communiquer le triangle supérieur avec l'inférieur. C'est par les éraillures du ligament postérieur que se feraient jour les hernies synoviales et les kystes follicu-

laires du creux poplité. Le ligament est renforcé, non-seulement par le tendon externe du demi-membraneux, mais encore par une extension tendineuse du muscle poplité qui s'insère par un tendon résistant dans une fossette située sur le condyle externe, au-dessous de sa tubérosité et sur la capsule fibreuse du condyle même ; il envoie une expansion large et résistante qui monte en dedans rejoindre le tendon externe du demi-membraneux ; le tendon capsulaire du poplité est souvent muni d'une synoviale qui n'est qu'un prolongement de la grande synoviale du genou, qui, par conséquent, communique presque toujours avec l'articulation. Elle est rarement le siége des collections enkystées ; outre ce prolongement synovial, l'on trouve une autre bourse séreuse indépendante de l'articulation entre le tendon du poplité et le ligament latéral externe.

Bourses séreuses tendineuses. — En récapitulant ce que nous savons maintenant sur les cavités synoviales du creux poplité annexées aux tendons, nous voyons qu'elles y sont distribuées de chaque côté en nombre inégal ; il y en a deux du côté interne, dont une, la plus importante, celle du jumeau interne ; il y en a deux du côté externe, celle du biceps, et celle du poplité ; quelquefois une troisième, celle du jumeau externe. L'on verra combien cette étude nous servira quand nous aborderons l'histoire des kystes poplités. Il existe assez souvent une bourse séreuse accidentelle au niveau de la saillie du tendon du demi-tendineux.

La partie tibiale de la paroi antérieure est très-courte ; elle est recouverte partiellement par le corps charnu du muscle poplité, obliquement dirigé du condyle externe du fémur vers la surface poplitée du tibia.

En écartant un peu fortement les deux jumeaux l'un de l'autre, on arrive à voir, surtout en dehors, l'anneau du soléaire, situé déjà au-dessous des limites du creux poplité. C'est là que la région poplitée se continue avec la région jambière profonde, et avec cet espace qui sépare la couche des muscles jumeaux de la couche formée par le soléaire.

En haut la région poplitée se continue très-largement avec la région postérieure de la cuisse, d'où l'apparition dans le creux poplité de certains abcès par congestion provenant de lésions du bassin ou du fémur à sa partie supérieure.

Nous en avons fini maintenant avec le contenant.

C'est le contenu qui va nous occuper. En suivant couche par couche la superposition des différents organes tels que nous les montre la dissection, nous décrirons successivement les nerfs poplités, la veine et enfin l'artère poplitée le plus profondément situés, sans compter le tissu cellulo-graisseux, et les ganglions poplités.

Nerf sciatique poplité externe. — Après avoir enlevé l'aponévrose, nous voyons en dehors deux cordons nerveux, l'un externe plus gros, l'autre plus petit. Le gros tronc nerveux externe n'est autre que le sciatique poplité externe. Le sciatique poplité externe résulte de la division plus ou moins élevée, suivant les sujets du nerf grand sciatique. En général, ce dernier se divise à la partie supérieure du losange poplité. Le nerf

sciatique poplité externe va gagner le muscle biceps, le condyle externe du fémur, se place le long du bord interne du tendon bicipital, donne assez souvent dès ce moment une branche qui peut être aussi volumineuse que le nerf lui-même se met en rapport avec la face interne du tendon du biceps, contourne la tête du péroné en s'enfonçant dans le péronier latéral. La branche collatérale appelée saphène péronier vient rejoindre dans la jambe une branche correspondante du sciatique poplité interne, le nerf saphène tibial.

Le rapport du sciatique poplité externe avec le tendon du biceps est d'une importance réelle pour le chirurgien. Ce dernier devra prendre les plus grandes précautions pour ne pas blesser le nerf quand il fera la ténotomie du biceps. La blessure du sciatique poplité externe entraînerait, en effet, de graves inconvénients pour le fonctionnement du pied et de la jambe. Le rapport de la tête du péroné avec le cordon nerveux et la communication encore assez fréquente de l'articulation péronéo-tibiale supérieure avec l'articulation du genou, font de la résection de cette tête une mauvaise opération.

Nerf sciatique poplité interne. — Pendant tout son trajet le nerf sciatique poplité externe est entouré en arrière et de côté par du tissu cellulo-adipeux en plus ou moins grande quantité. En enlevant ce tissu adipeux et en nous dirigeant un peu en dedans, nous trouvons un second nerf plus volumineux encore que le précédent, naissant comme lui du grand nerf sciatique, c'est le sciatique poplité interne. Il faut, pour ainsi dire, le sculpter lui et ses branches dans le tissu graisseux de la région, pour peu que ce dernier soit développé.

Il traverse le creux poplité dans son plus grand diamètre, en étant d'autant plus superficiel qu'on le prend plus haut ; il donne en bas un nerf assez volumineux, le saphène tibial, et plusieurs autres nerfs sans importance au point de vue de la région ; ce sont les articulaires en avant, les nerfs des jumeaux, du soléaire et du poplité.

Veine. — Au-dessous et en dedans de ce gros tronc nerveux, et d'autant plus près de lui que nous descendons plus bas, se trouve la veine poplitée. Elle commence en haut au niveau de l'anneau du troisième adducteur ; elle est placée d'abord au-dessous du demi-membraneux et distante du nerf sciatique poplité interne d'au moins 3 centimètres ; elle s'en approche d'autant plus qu'on avance plus bas pour se mettre tout à fait en contact avec lui dans la gouttière inter-condylienne et au-dessous. La veine est immédiatement côtoyée par l'artère qui est couchée au-dessous et en dedans d'elle. Tous les anatomistes ont insisté sur l'aspect spécial de la veine poplitée ; ce vaisseau, en effet, présente presque l'apparence d'une artére sectionné ; il reste béant, et ses parois ont une épaisseur plus considérable que celle des autres veines en général.

Mais ce qu'elle offre de plus remarquable et de plus important pour l'opérateur, c'est son adhérence intime à l'artère. Cette adhérence est si forte qu'il est difficile d'isoler les 2 vaisseaux l'un de l'autre et quand on fait la ligature de l'artère, le temps de la dénudation est par cela même

des plus délicats. La veine poplitée reçoit comme veine importante la veine saphène externe qui se jette dans elle plus ou moins haut ainsi que nous l'avons déjà indiqué; elle reçoit encore les veines articulaires qui accompagnent 2 par 2 les artères du même nom et les veines jumelles.

Artère. — Soulevant la veine et la tirant en dehors l'on arrive sur l'organe essentiel de la région, l'artère poplitée, celle-ci, longue de 15 à 18 centimètres, dépassant en haut et en bas le creux poplité proprement dit (Tillaux), commence au niveau de la terminaison de l'artère fémorale, à l'anneau du troisième adducteur et finit en bas à l'anneau du soléaire par sa division en tibiale antérieure et tronc tibio-péronier. D'abord située en dedans du creux poplité, elle vient se dégager d'au-dessous du muscle demi-membraneux qui la recouvre en haut; elle est côtoyée par la veine, se place au fond du triangle fémoral séparée de la face postérieure de l'os par une certaine quantité de tissu cellulo-graisseux et est jetée comme un pont de l'anneau du troisième adducteur à la gouttière intercondylienne qui fait saillie au dessus de la surface triangulaire comprise entre la bifurcation de la ligne âpre. Puis elle vient se placer dans cette gouttière juste entre les 2 condyles, repose là sur le ligament postérieur du genou, et descend au-dessous des jumeaux sur le muscle poplité pour finir comme nous l'avons dit. Elle suit donc deux directions légèrement différentes : une première oblique en bas et en dehors; une seconde rectiligne. Je ne reviens pas sur ses rapports avec la veine du même nom, ils nous sont suffisamment connus.

Pour rappeler aux élèves qui sont sous ma direction les rapports des vaisseaux et nerfs du creux poplité; je compare les trois organes nerf, veine, artère, aux marches d'un escalier que l'on descendrait de dehors en dedans; la première marche est formée par le nerf, la seconde par la veine, la troisième par l'artère. L'artère poplitée est quelquefois le siége d'anomalies qu'il est bon de connaître. On l'a vu formée par la branche de l'artère ischiatique qui accompagne le nerf sciatique, la fémorale manquait alors ou était très petite. Dans quelques cas, elle prend la place de la veine et vice versa. On l'a vu double dans un cas; enfin, il peut arriver qu'elle se bifurque prématurément à la partie supérieure du creux poplité.

L'artère poplitée donne au niveau du genou un certain nombre de branches qui se distribuent à l'articulation et aux muscles. Si elles sont peu importantes anatomiquement, elles le sont beaucoup plus au point de vue de la physiologie pathologique. Ce sont elles qui forment un cercle collatéral qui permet au sang de circuler dans les cas d'oblitération du tronc principal.

Ces artères sont : les articulaires supérieures, moyennes et inférieures, et les 2 artères jumelles. Quelques auteurs citent aussi la grande anastomotique. Cette dernière naît généralement de l'artère fémorale.

Les articulaires supérieures au nombre de deux, l'une interne, l'autre externe, naissent dans le triangle fémoral de la poplitée, et vont se distribuer à la partie fémorale et aux parties molles environnant l'articulation

en s'anastomosant avec des rameaux de la grande anatomotique des articulaires inférieures et entre elles. Les articulaires moyennes naissent le plus souvent d'un tronc commun de la face antérieure de la poplitée, elles pénètrent à travers le ligament postérieur du genou, se distribuent à l'articulation elle-même et à la partie inférieure du fémur; les ramifications pénètrent dans l'os par les nombreux orifices dont est criblé l'espace intercondylien.

Les articulaires inférieures au nombre de 2, une externe et une interne, naissent un peu plus bas que les articulaires supérieures; elles se distribuent à l'articulation et aux parties molles qui l'entourent, elles s'anastomosent entre elles, avec les articulaires supérieures, la grande anastomotique et la récurrente tibiale antérieure, branche de la tibiale antérieure.

Les artères jumelles naissent de la poplitée au-dessus de l'interligne articulaire séparément ou par un tronc commun; elles divergent presque aussitôt accompagnées par des veines et les 2 nerfs des jumeaux pour aller se distribuer aux gastrocnémiens.

Avant de terminer la description de l'artère poplitée, un mot encore sur une question de physiologie pathologique qui a donné lieu à de fortes discussions. L'artère poplitée est en rapport avec une articulation très mobile. Il en résulte qu'outre les lésions qu'elle peut subir par suite de fractures, de luxations de l'article, elle est soumise presque continuellement à des flexions et déflexions répétées résultant des mouvements si fréquents du genou. Certains chirurgiens ont voulu voir dans cette disposition la cause de la fréquence relativement grande des anévrysmes poplités. Nous aurons à voir plus tard la valeur de cette opinion. Après l'artère poplitée, nous n'avons plus qu'à étudier les lymphatiques de la région et le tissu cellulo-adipeux qui remplit les espaces laissés vides dans le creux déjà décrit.

Lymphatiques. — J'avoue franchement qu'il ne m'était arrivé qu'une ou deux fois de trouver les ganglions poplités cités par les auteurs. Je les avais sentis tuméfiés dans certains cas de lymphangite, d'adénite, et c'est ce qui m'avait permis de me rendre compte de leur situation. Sous l'inspiration de mon maître, le professeur Tillaux, j'ai fait quelques recherches pour élucider cette question, et j'ai constaté qu'on les trouvait presque toujours assez facilement quand on prenait la peine d'égrener les lobules graisseux qui remplissent le creux du jarret.

Voici, d'après le professeur Sappey, quelle est la disposition des vaisseaux lymphatiques du creux poplité.

Ils peuvent être divisés en superficiels et profonds. Les superficiels accompagnant la veine saphène externe se logent comme elle dans un dédoublement aponévrotique puis vont se jeter dans les ganglions poplités superficiels situés immédiatement au-dessous de l'aponévrose près de l'embouchure de la saphène externe. Les ganglions poplités superficiels communiquent par deux ou trois troncs avec les profonds dont nous allons parler tout à l'heure. Les vaisseaux profonds suivent les artères

tibiale antérieure péronière, tibiale postérieure puis l'artère poplitée et vont aboutir aux ganglions poplités profonds, beaucoup plus volumineux que les superficiels. Ils sont situés le long de l'artère poplitée, tous au-dessus de l'interligne articulaire, et il y en a toujours un qui est situé tout à fait au-devant du vaisseau qui doit se tendre sur lui comme sur un chevalet dès qu'il augmente de volume. Les ganglions poplités réunis sont au nombre de 4 à 5 en général.

Des ganglions profonds se détachent des lymphatiques efférents qui accompagnent la fémorale et vont rejoindre les glandes profondes de l'aîne.

Tissu cellulo-adipeux. — L'élément lymphatique joue dans le creux poplité un rôle d'une grande importance en pathologie, un grand nombre des phlegmons de cette région sont probablement de véritables adéno phlegmons des glandes que nous venons d'étudier, et cela se comprend encore mieux quand on connaît la richesse en tissu cellulo-adipeux du creux du jarret. La présence de ce dernier nous explique la facile diffusion de l'inflammation et la durée de la suppuration. Il se passe là quelque chose d'analogue à ce que nous savons des suppurations des fosses ischio-rectales. — La présence de la graisse poplitée nous explique encore un fait dont nous avons été témoin lors de notre internat dans le service du docteur Labbé; c'est la migration par suite de l'allongement du pédicule, de certaines tumeurs de la région.

Pathologie. — PHLEGMONS ET ABCÈS DU CREUX POPLITÉ. — L'histoire des inflammations du creux poplité n'a guère été traitée dans les livres classiques, c'est à peine si nous les voyons indiquées dans les différents traités de pathologie que nous avons entre les mains. Nous trouvons bien quelques documents sur ce point dans diverses thèses de Paris, celles de Longy (1852), Burguet (1854), Ollivier (1855), à propos du diagnostic des tumeurs du creux poplité, mais ils sont insuffisants pour bien faire connaître les faits pathologiques qui doivent nous occuper.

Chassaignac dans son traité de la suppuration nous esquisse les suppurations du creux poplité, mais en ne nous parlant que des phlegmons angioleucitiques; enfin Marlier dans sa thèse de 1876, nous donne un court aperçu sur l'histoire des phlegmons et abcès de cette région.

A quoi attribuer cette pauvreté de travaux? On se l'explique assez facilement, quand on songe que la région poplitée présente une conformation et des connexions dont l'influence sur les phlegmasies qui y surviennent ne produit rien de bien spécial à la région.

Les phlegmons du creux du jarret se divisent en phlegmons aigus et phlegmons chroniques, leur étude doit être séparée.

Phlegmons et abcès aigus. Etiologie. — Les phlegmons aigus reconnaissent en général pour cause une lymphangite, suite d'écorchure au niveau du talon ou de la face postérieure de la jambe. Chassaignac a montré que l'adéno-phlegmon qui en est la suite n'existe que quand une partie très-limitée de la région postérieure du mollet et du pied est atteinte. D'autres fois le phlegmon est consécutif à l'inflammation d'une

tumeur du jarret, un kyste, un anévrysme par exemple ; ce sont là des faits rares et qui sont quelquefois amenés par une intervention chirurgicale. Dans certains cas, le phlegmon et l'abcès consécutif reconnaissent comme cause l'inflammation des cartilages épiphysaires et des épiphyses. Le phlegmon peut survenir à la suite de maladies graves (fièvre typhoïde, variole), dans le cours de l'infection purulente.

Enfin il peut être propagé d'une région voisine, la jambe, la cuisse, le genou par exemple. Quant au siége, il est tantôt sous-cutané, mais le plus souvent sous-aponévrotique. Cela tient-il peut-être à ce que la plupart du temps ce sont des adéno-phlegmons et que les ganglions poplités sont sous-aponévrotiques et pour la plupart profondément situés même au-devant de l'artère poplitée.

Anatomie pathologique. — Le phlegmon peut se terminer par résolution, mais malheureusement il passe souvent à la suppuration, et c'est alors que les désordres produits par le pus sont différents suivant que l'inflammation est superficielle ou profonde.

Quand elle est sous-cutanée, le peu d'adhérence de la peau à l'aponévrose facilite la diffusion de la suppuration. On voit alors se produire des décollements étendus qu'il faut immédiatement combattre. Quand elle est profonde, au début la collection purulente reste circonscrite par suite de la résistance de l'aponévrose. Mais elle tend à cause de cette résistance même à décoller les muscles les uns des autres en forme de poches de portefeuille, ainsi que l'a si heureusement dit Chassaignac. Le pus fuse vers en haut dans la cuisse, vers en bas dans la jambe, quand le chirurgien n'intervient pas à temps pour arrêter les dégâts.

Quand la suppuration a détruit toute la masse cellulo-adipeuse du creux poplité, il en résulte des fistules intarissables par le mécanisme suivant : Les muscles et tendons qui bordent le creux du jarret en dehors et en dedans écartent l'une de l'autre les parois du foyer qui ne peuvent s'accoler.

Signes. — Je n'insisterai que peu sur la symptomatologie des phlegmons du creux poplité. Elle est celle de tous les phlegmons à part cependant quelques faits spéciaux : gonflement de la région, effacement des diverses saillies ; apparition rapide de la rougeur quaud le phlegmon est superficiel, tardive au contraire, quand il est profond ; douleur spontanée et à la pression ; — gêne ou impossibilité des mouvements ; état général fébrile. Tous ces phénomènes peuvent disparaître par résolution.

Quand l'inflammation devient suppurative, les douleurs deviennent lancinantes, un point saillant apparaît pour les phlegmons superficiels. Les profonds se manifestent par un œdème, un empâtement sans sensation nette de fluctuation. Celle-ci est en effet assez difficile à sentir dans le creux poplité et souvent quand on ouvre un abcès profond on est tout étonné de la quantité considérable de pus qui s'en écoule. Velpeau en a vu un qui contenait un litre de pus quoique la tuméfaction ne fût pas considérable. (*Anat. chirurg.*, t. II. p. 693). Tous ces phénomènes sont accom-

pagnés d'accidents généraux plus ou moins graves suivant l'étendue des lésions.

Il arrive quelquefois que certains de ces abcès du creux poplité peuvent passer inaperçus, masqués qu'ils sont, par un état morbide grave. C'est ainsi que nous avons vu il y a deux ans, dans le service de M. le professeur Gosselin, dont j'avais l'honneur d'être l'interne, des fusées purulentes dans le creux poplité. Il y avait une arthrite suppurée métastatique du genou, des collections de pus dans les bourses des jumeaux dont l'une, celle du jumeau interne, s'était rompue au milieu du tissu cellullo-adipeux de la région.

Je ne dirai rien ici des abcès provenant de tumeurs blanches du genou, circonvoisins ou communiquant avec l'articulation; ils ne présentent rien qui nécessite une description séparée.

La marche des phlegmons et abcès du creux poplité est généralement lente, au moins pour les profonds. Quelquefois, ainsi que cela est indiqué dans la thèse de Marlier (1876, th. Paris), il se produit de l'œdème par de voisinage phlébite.

Quand ils sont suppurés, ils finissent bien par s'ouvrir au dehors, mais après avoir produit les dégats déjà mentionnés, on en a vu détruire le ligament postérieur et ouvrir l'articulation du genou. La mort peut en être la terminaison. Richet dans son traité d'*Anatomie chirurgicale* cite un cas où le malade mourut épuisé par la suppuration qu'on ne parvenait pas à tarir. S. Duplay mentionne deux fois l'ulcération de la poplitée par un abcès phlegmoneux du creux poplité. La mort s'ensuivit dans les deux cas. Le diagnostic est généralement facile, si ce n'est cependant pour les phlegmons et abcès profonds; le chirurgien devra tenir compte, non-seulement des symptômes locaux mais encore beaucoup des phénomènes généraux. Le pronostic est grave pour les phlegmons profonds suppurés s'ils ne sont pas ouverts à temps.

Traitement. — Le traitement si bien mis en lumière par Chassaignac consistera dans l'ouverture le plus rapidement possible une fois l'abcès formé, un drainage bien fait et des injections et lavages répétés à l'aide de liquides détersifs et antiseptiques. On devra veiller à l'état général, vu la longue durée possible de la supuration. L'incision des abcès poplités doit être faite vers les parties latérales afin d'éviter la blessure de la veine saphène externe qui chemine sur la ligne médiane; on se souviendra de la situation des vaisseaux et nerfs du creux du jarret.

Des abcès froids. — Ceux-ci reconnaissent pour cause soit une inflammation ganglionnaire chronique, soit une lésion osseuse locale ou à distance; plus rarement ce sont des abcès froids développés dans le tissu cellulo-graisseux sous-cutané et profond. Ils dépendent en général de la diathèse scrofuleuse. Ces abcès sont plus souvent profonds que superficiels. C'est ce qui ressort de leurs causes habituelles.

Je n'insiste pas sur les signes de ces collections ni sur leur diagnostic, quitte à y revenir plus tard.

Un mot seulement des abcès ostéopathiques. Les uns se développent

par suite d'une ostéite carieuse et nécrosique des épiphyses fémorale et tibiale ; les autres viennent de loin ; ce sont de vrais abcès migrateurs dont il faudra chercher l'origine soit à la partie supérieure du fémur soit dans le bassin, soit même dans la colonne vertébrale comme on a cité quelques cas. Ces abcès par congestion avaient fusé par l'échancrure sciatique dans la cuisse et de là dans le creux poplité.

L'on voit avec quelle circonspection et quelle prudence il faut traiter les abcès ossifluents. On devra exagérer les précautions quand on aura à faire au creux poplité car une inflammation aiguë y survenant entraînerait des desordres excessivement graves.

Plegmon diffus. — A côté du phlegmon et de l'abcès circonscrit nous devrions décrire le phlegmon diffus. Mais le phlegmon diffus primitif est très rare dans le creux poplité ; on y observe bien des inflammation diffuses de mauvaise nature telles que celles dont parle notre ancien et regretté maître Demarquay dans la thèse de Corserat (1869 Paris) à la suite des ablations de tumeurs de mauvaise nature ; mais ce n'est pas là le vrai phlegmon diffus résultat d'une véritable intoxication générale.

Ollivier (Th. Paris 1855) cite un cas de phlegmon diffus profond, avec ouverture de l'articulation. Le malade mourut et l'on constata toutes les lésions de cette grave affection, gangrène du tissu cellulaire, des ligaments du genou et arthrite suppurée.

KYSTES DU CREUX POPLITÉ. — *Historique et classification.* — La région poplitée est le siége de tumeurs kystiques dont l'étude est d'une grande importance pour le chirurgien. On savait de longne date que le creux du jarret était le siége de collections liquides ; on les rattachait comme Cloquet et Velpeau à des hernies de la synoviale, ou à des oblitérations des follicules qu'avait alors récemment démontrés notre maître Gosselin ; l'on admettait la production de kystes dans le tissu cellulo-graisseux répandu en si grande abondance.

C'est alors que Foucher vint répandre la lumière sur ce point encore obscur en démontrant anatomiquement d'abord, cliniquement ensuite qu'une grande partie de ces kystes reconnaissait comme cause la production anormale de liquide dans une des bourses synoviales tendineuses dont nous avons parlé dans le chapitre d'anatomie. Il communiqua ses opinions à Malgaigne par une lettre insérée dans la Revue médico chirurgicale de 1853, et fit un exposé très-complet de la question dans un mémoire inséré dans les Archives de médecine, 1856.

Ce n'est pas à dire qu'il n'avait rien encore été décrit dans cette voie.

Nélaton (1851, leçon clinique), Longy dans sa thèse sur le diagnostic des tumeurs du creux poplité (1852), Malgaigne dans la Revue médico-chirurgicale (1853), Burguet et Ollivier (Th. Paris, 1854-55) et enfin Baudouin, sous l'inspiration de H. Larrey avaient cité un certain nombre de faits qui se rattachaient évidemment aux idées de Foucher. Ce n'est néanmoins qu'à dater de 1853 qu'on parla catégoriquement, comme lieu d'origine d'un certain nombre de kystes poplités, des bourses séreuses

tendineuses que Foucher avait décrites cette année-là dans sa lettre à Malgaigne.

Ce que nous venons de dire de l'histoire des kystes du jarret semblerait faire croire qu'il n'y en a qu'une seule espèce, les kystes dépendant de la lésion des bourses tendineuses.

Il n'en est rien; à côté des kystes tendineux nous devrons ranger les kystes dits articulaires que décrivait exclusivement Velpeau; soit herniaires (hernie de la synoviale) soit folliculaires (oblitérations d'un follicule synovial); les kystes ne se rattachant à aucune des espèces précédentes, très-rares depuis que l'on connaît la pathogénie de ces tumeurs et qu'on suppose naître dans une séreuse accidentelle; enfin les kystes hydatiques; on pourrait y joindre encore les kystes hématiques et ganglionnaires (A. Richard).

Le tableau suivant résumera facilement la classification ci-dessus :

Kystes articulaires. . . .	herniaires. folliculaires.
Non articulaires.	tendineux. séreux libres (bourses muq. accidentelles). hydatiques. ganglionnaires.

Les kystes hydatiques, les kystes provenant de bourses muqueuses accidentelles et les kystes hématiques ne présentent dans cette région rien de spécial. Nous y reviendrons d'ailleurs au chapitre du diagnostic. Nous ne nous occuperons donc que des kystes articulaires et des kystes tendineux.

Kystes articulaires. — Ce sont certainement les moins fréquents des kystes poplités proprement dits. Ils semblent surtout atteindre l'âge adulte, plus fréquents chez l'homme que chez la femme. C'est là une étiologie banale qui résulte du travail plus considérable imposé au premier. On les a vus apparaître à la suite d'une hydarthrose, soit simple, soit symptomatique d'une ostéo-arthrite du genou (Morrant Baker) et encore après une marche forcée. La diathèse arthritique favoriserait leur production (Verneuil).

Pathogénie. — Au point de vue de leur pathogénie il faut les distinguer en deux catégories : les uns résultant de la hernie de la synoviale distendue par un épanchement à travers une des éraillures du ligament croisé postérieur du genou; les autres au contraire résultant de l'obstruction du goulot d'un follicule synovial qui continuerait à sécréter, ce serait le ganglion du genou tout à fait analogue au ganglion du poignet. Certains auteurs, Nélaton, par exemple, n'admettent que difficilement ce mode de production. Cela tient à l'insuffisance du nombre des cas de kystes de cette nature qui aient été disséqués.

Anatomie pathologique. — Ces kystes peuvent acquérir un volume assez considérable, un œuf de poule par exemple, la plupart du temps ils sont plus petits; leur surface est lisse, quelquefois bridée par des tendons qui y laissent leur empreinte. Ils sont situés sur la ligne médiane, en gé-

néral au niveau ou au-dessous de l'interligne articulaire au-dessus duquel ils peuvent s'élever quand ils sont voluminoux. Certains de ces kystes es pédiculisent; leur pédicule leur laisse une certaine liberté, ils cheminent alors dans le tissu cellulo-adipeux et peuvent apparaître loin du point où ils ont pris naissance. Les kystes folliculaires seraient plutôt disposés pour cette sorte de migration. Cependant Morrant Baker (St-Barth. hosp. reports, t. XIII, 1877), rapporte quelques cas de kystes herniaires distants de l'interligne de trois à quatre pouces et situés dans la jambe ou le mollet. La paroi du kyste est une séreuse plus ou moins modifiée suivant l'âge de la tumeur et les influences qui ont agi sur elles, tantôt très-mince, tantôt épaissie et même fibrocalcaire par places. Le contenu est ou bien le liquide de la synoviale articulaire quand il s'agit d'une hernie récente de la synoviale, ou bien ce liquide modifié prenant la couleur et la consistance de la gelée de pomme, de la gelée de groseille.

Le liquide visqueux ayant la consistance de la gomme et le liquide gelée de pomme se présentent le plus fréquemment.

Signes. — Les signes par lesquels se manifestent les kystes articulaires du ceux poplité sont de deux ordres: des signes physiques et les signes fonctionnels; dans une période ce sont les signes fonctionnels qui dominent. Le malade, atteint déjà d'une hydrathrose, ressent de la pesanteur dans le membre inférieur, de la gêne dans la marche, surtout daus la flexion, quelquefois des engourdissements, des fourmillements dans la jambe et le pied; ces signes peuvent être mis presque tous sur le compte de l'épanchement articulaire; souvent cette période est toute latente C'est par hasard que le malade palpe le genou et trouve la tumeur du jarret, ou bien c'est le chirurgien qui la découvre pendant son exploration.

A la vue un soulèvement au niveau du creux poplité siége ordinairement *sur la ligne médiane* sans symptômes inflammatoires; pas de développement anormal de vaisseaux, à la palpation on sent une tumeur plus ou moins volumineuse, assez régulière, rénitente, immobile dans l'extension; disparaissant ou plutôt fuyant souvent dans la flexion; quand on presse sur elle on sent qu'elle se réduit; sinon sa consistance présente de la résistance, rien de plus; il est très-difficile de sentir la fluctuation.

Si, pendant que la tumeur disparaît, se *réduit*, l'on examine le genou on voit et l'on sent la rotule se soulever légèrement. Par contre, en appuyant sur celle-ci le kyste devient plus dur, plus tendu. C'est là un signe manifeste de la communication du kyste avec l'articulation. Ce signe pathognomonique, mais très-rarement constatable, est loin d'exister *toujours,* soit que la tumeur soit peu réductible par suite de la petitesse de l'orifice de communication, soit qu'il n'y ait pas du tout de communication après oblitération de l'orifice primitivement existant. Il faut bien se garder de prendre pour de la réductibilité la fuite de la tumeur pendant la flexion, par suite de sa grande mobilité. Toutes ces explorations sont en général peu douloureuses. Dans quelques cas la tumeur s'est pédiculisée et a fui en étirant son pédicule loin de l'endroit où elle est née; c'était le

cas du malade signalé plus haut, la tumeur était située dans la jambe et aurait été prise pour un lipome si on n'avait senti son pédicule remonter jusqu'à l'articulation. La ponction confirme d'ailleurs le diagnostic.

Quand on abandonne les kystes articulaires à eux-mêmes, ou bien ils peuvent disparaître complétement par rupture traumatique ou spontanée comme on en cite des cas, ou par réduction et non ampliation consécutive; ou bien ils persistent, en s'accroissant lentement jusqu'à ce que le malade aille voir le chirurgien. Quand ils se rompent ils peuvent guérir définitivement ou se reproduire. Quelquefois ils s'enflamment, c'est alors une affection dont on comprend toute la gravité, si la communication articulaire existe encore; quelquefois il survient de l'hydarthorse quand celle-ci n'existait pas déjà. Je ne parle pas du diagnostic dont nous traiterons tout à l'heure à propos des kystes tendineux.

Le pronostic est toujours grave surtout quand la réductibilité existe. Elle doit mettre le chirurgien en garde contre toute opération qui pourrait amener la suppuration de la poche.

Traitement. — Le traitement doit être circonspect et varie suivant les indications. Le kyste est-il nettement réductible? essayer les révulsifs, teinture d'iode en badigeonnage, vésicatoires, puis faire la compression comme le conseille Nélaton; être très-réservé pour la ponction, les injections irritantes. Pense-t-on que le kyste ne communique pas? essayer de la ponction, faire une injection iodée, ou à la rigueur inciser, faire suppurer la cavité, si le kyste se reproduisait opiniâtrément ou si le liquide était tellement épais qu'il ne pût sortir par le trois-quarts ou la canule de l'aspirateur. Ce dernier fait arrivant malheureusement assez souvent, quelques chirurgiens sont allés jusqu'à l'extirpation ; c'est là une conduite qu'il me semblerait imprudent d'imiter, quoique aujourd'hui l'ouverture d'une articulation même comme le genou présente grâce aux pansements antiseptiques beaucoup moins de gravité qu'autrefois.

Kystes tendineux. — Ce sont certainement là les plus fréquents, ceux dont Foucher a le grand mérite d'avoir bien écrit l'histoire.

Etiologie et pathogénie. — Leur étiologie est la même que celle des kystes articulaires. Tantôt après une grande fatigue, tantôt sans cause bien appréciable la tumeur se produit. Le professeur Verneuil insiste beaucoup sur la diathèse arthritique comme cause pouvant déterminer la production du kyste poplité. Pour comprendre leur pathogénie, leur origine il faut nous reporter à la description que nous avons faite des bourses séreuses du creux poplité. Nous en avons trouvé 5, 3 en dehors, dont celles du poplité et du biceps sont les plus remarquables, 2 en dedans, dont la plus importante est celle qui est commune au jumeau interne et au demi-membraneux. Ce sont ces bourses qui sont le siége des kystes dits tendineux.

La plus fréquemment atteinte est celle du jumeau interne ; viennent ensuite celles du biceps, du poplité.

La situation des diverses bourses séreuses que nous venons de nommer, leur forme générale, leurs rapports nous expliquent en partie la pathologie de leur tumeurs.

Anatomie pathologique. — Je n'ai que peu de chose à dire de l'anatomie pathologique proprement dite; tout ce qui se rapporte au volume; à la paroi de la poche et à son contenu s'applique aussi bien aux kystes tendineux qu'aux kystes articulaires; disons cependant que les liquides gelée de pomme et gelée de groseille sont ici plutôt la règle, et que leur forme est ovoïde, à grand axe vertical. Ils peuvent être cloisonnés, mais sont rarement multiloculaires.

J'ai rencontré dernièrement sur un sujet livré aux dissections une lésions assez curieuse de la bourse du jumeau interne. Elle était remplie de matière calcaire qui incrustait ses parois et contenait en outre un certain nombre de corps étrangers articulaires qui avaient passé du genou dans la poche par un orifice assez large. Le genou en contenait encore plus et était atteint d'arthrite sèche.

Signes. — Voici comment se présente ordinairement le kyste tendineux.

Le malade vient consulter le chirurgien, pour des troubles fonctionnels du côté du mollet, tels que pesanteur, fatigue rapide pendant la marche, parfois de violents élancements simulant absolument une névralgie, comme nous l'avons vu dans le service de notre maître le professeur Gosselin ; il a oui ou non découvert la tumeur. Le chirurgien explore le creux du jarret : à la vue et le membre étant étendu, tuméfaction à la partie interne du creux poplité empiétant plus ou moins vers le milieu, moins souvent à sa partie externe; bien visible dans l'extension au niveau de l'endroit où siégent les bourses précédemment signalées.; la flexion fait légèrement disparaître la tumeur.

A la palpation, celle-ci est rénitente; immobile dans l'extension, dans la flexion à angle droit elle fuit sous le doigt; en insistant, en pressant sur elle, deux cas peuvent se présenter ; ou bien elle est irréductible, ou bien elle se réduit soit en partie, soit en totalité. Celles du côté interne se réduisent plus souvent que celles du côté externe. Le mécanisme de leur réduction se comprend, quand on connaît la disposition de l'orifice qui fait souvent communiquer la bourse du jumeau interne et l'articulation. Quelquefois la tumeur est comme lobée ; d'autres fois elle est lisse, et unie. La pression sur elle est indolente la plupart du temps ; nous avons cependant vu un cas où elle était très-douloureuse et provoquait des élancements si violents dans la jambe qu'on était tenté de pencher vers un névrome. La ponction confirma le diagnostic de kyste. Foucher cite des cas où il y avait concomitamment de l'hydarthrose et où la réduction de la tumeur amenait la soulèvement rotulien.

La marche des kystes tendineux est simple la plupart du temps.

Ils croissent ou restent stationnaires. Il peut arriver qu'ils se rompent dans les tissus du creux poplité ou que réduits ils ne reparaissent pas. La tumeur cependant se reproduit en général après rupture ou réduction ; rarement elle s'enflamme spontanément.

J'arrive maintenant au diagnostic dans lequel j'engloberai celui des kystes articulaires.

Diagnostic des kystes poplités. — Quand on est en présence d'une tumeur du creux poplité médiane ou latérale ovoïde, rénitente, ordinairement indolente, non pulsatile et ne faisant entendre aucun souffle, on doit immédiatement penser à un kyste, et presque toujours l'on tombera juste.

Il est des cas difficiles ou le diagnostic est hésitant entre un ganglion enflammé ou suppuré, comme on en rencontre assez souvent chez les enfants scrofuleux, un névrome, un lipome, un anévrysme oblitéré ; nous verrons au chapitre diagnostic des tumeurs du creux poplité, quels sont les signes sur lesquels il faudra se fonder pour pencher vers telle opinion plutôt que vers telle autre, sans compter que la ponction explorative sera le plus souvent à notre disposition pour affermir le diagnostic et commencer le traitement.

Verneuil fait intervenir dans les cas douteux les antécédents arthritiques du malade.

Supposons certain le diagnostic de kyste. A quelle espèce de kyste avons-nous à faire? Communique-t-il ou non avec l'articulation? Telles sont les questions que doit résoudre le clinicien.

Je laisse de côté ici les kystes hydatiques séreux, qui sont des raretés pour ne m'occuper que des kystes tendineux et articulaires.

La tumeur est-elle *médiane*, est-elle *accompagnée d'hydarthrose*, il y a de grande chances pour que nous ayons à faire à un kyste articulaire.

La tumeur est-elle *latérale*, située en *dehors* ou en *dedans*, nous devons penser plutôt à un kyste tendineux, probablement de la bourse du biceps en dehors,de la bourse du jumeau interne en dedans.

Que la tumeur soit latérale ou médiane, si *elle est réductible* en prenant les précautions indiquées ; si la rotule est soulevée, si elle disparaît en partie pendant la flexion, c'est qu'elle communique avec l'articulation.

Sinon elle en est probablement indépendante. Il faut répéter ces explorations à plusieurs reprises et les faire faire par d'autres afin d'avoir le plus d'éléments de certitude possible. Je ne pousserai pas la finesse jusqu'à diagnostiquer un kyste folliculaire d'un kyste herniaire, ce serait aller trop loin sans être utile à la clinique.

Pronostic. — Un kyste tendineux reconnu, le pronostic en est relativement réservé surtout s'il est interne et réductible en totalité ou en partie. Les opérations à pratiquer pour guérir le malade peuvent offrir en effet une certaine gravité.

Traitement. — On emploiera d'abord les révulsifs, la compression comme pour les kystes articulaires. Si le kyste est externe et non réductible, la ponction et l'injection iodée seront indiquées, le membre étant immédiatement immobilisé dans l'extension. Si la tumeur se reproduit ou que le liquide ne puisse sortir, il faudra inciser la partie la faire suppurer en faisant bien attention de combattre l'inflammation qui pourrait se propager dans le creux poplité même. Si la tumeur est interne plus de prudence et de circonspection seront nécessaires. Si elle est bien manifestement irréductible on pourra employer les moyens précédents.

Si elle se réduit, on pourra encore tenter l'injection iodée après ponction en tenant le membre immobile et étendu plusieurs jours de suite, du moment que le malade insiste pour être débarrassé de son affection, sinon il vaut mieux s'abstenir que de risquer une arthrite aiguë du genou et toutes ses conséquences.

Anévrysme poplité. — L'anévrysme poplité est celui qui se présente le plus fréquemment à l'observation du chirurgien ; il est plus rare que l'anévrysme de l'aorte et malgré cela il représente à lui seul le quart des anévrysmes chirurgicaux. On distingue trois espèces d'anévrysmes poplités : l'anévrysme traumatique : l'anévrysme spontané ; l'anévrysme artérioso-veineux.

L'anévrysme traumatique est très-rare ; c'est à peine si l'on en cite quelques cas ; je n'en dirai donc rien, d'autant plus qu'il ne diffère pas des autres anévrysmes : il faut chercher la cause de cette rareté dans la situation profonde de l'artère poplitée protégée par toute l'épaisseur des épiphyses fémorale et tibiale.

L'anévrysme artérioso-veineux et la varice anévrysmale ne sont pas très-fréquents non plus ; nous en dirons quelques mots.

Nous insisterons tout particulièrement sur l'anévrysme spontané qui se voit presque exclusivement.

ANÉVRYSME POPLITÉ SPONTANÉ. — *Étiologie.* — Tous les auteurs qui se sont occupés de l'anévrysme poplité ont cherché quelle pouvait être la cause de la fréquence relative de cette tumeur. On a vu surgir à cette occasion une foule de théories dont aucune ne rend exactement compte du fait. Elles peuvent toutes se ranger sous trois titres différents.

Ce sont les tiraillements de l'artère par les mouvements répétés de la jambe sur la cuisse, et surtout les mouvements d'extension forcée qui se produiraient, d'après Richerand, par exemple, d'autant plus que l'artère serait fixée en haut et en bas par les anneaux aponévrotiques. Pour d'autres, l'artère s'altérerait par suite du choc sanguin, contre sa paroi dans la position fléchie (cocher, tailleur, cordonnier).

Pour Scarpa, l'artère est d'abord athéromateuse ; la rupture se produirait par cela seul. — On lui a objecté avec raison que l'athérome est beaucoup plus fréquent dans les artères iliaques si rarement atteintes d'anévrysme.

Je ne fais que citer l'opinion de Broca qui présente la constriction opérée par l'anneau du soléaire comme cause prédisposante de la production de cette tumeur.

Nous croyons qu'il faut être éclectique.

Nous savons, d'après les recherches de Rindfleisch, Ranvier, que l'anévrysme spontané survient à la suite d'une altération de la tunique moyenne et de la couche externe de la tunique interne. L'artère poplitée est aussi disposée que tout autre vaisseau à s'altérer ; et l'on comprend que les mouvements de flexion et d'extension dont l'articulation du genou est le siége doivent certes contribuer à la production de la tumeur s'ils n'en sont pas la cause directe.

Ce qui montre bien l'influence des mouvements, c'est la fréquence plus grande de l'anévrysme poplité chez les individus qui exercent des professions pénibles demandant à chaque instant une contraction énergique des fléchisseurs et des extenseurs de la jambe (valet de pied, d'après Guattani) (employés d'octroi) d'après Vidal. L'homme d'ailleurs en est plus souvent atteint que la femme.

Anatomie pathologique. — L'anévrysme poplité se développe ou bien au niveau du tiers supérieur de l'artère immédiatement au-dessous de l'anneau du grand adducteur; ou plus fréquemment au niveau de ses deux tiers inférieurs, en face de l'articulation du genou.

Il occupe quelquefois les deux côtés soit simultanément soit successivement et sur le vaisseau même il se développe tantôt à sa face antérieure (rare), tantôt à sa face postérieure (plus souvent).

Quoi qu'il en soit il ne tarde pas à envahir la région, et ceux de la partie supérieure s'avancent vers en bas, arrêtés qu'ils sont par l'anneau de l'adducteur qu'ils franchissent très-rarement, ceux de la partie moyenne et inférieure s'avancent plutôt vers en haut.

Leur volume, peu considérable d'abord tant que l'aponévrose n'a pas cédé, peut atteindre celui d'une tête de fœtus, une fois cette membrane rompue.

Leur forme est variable. Tant qu'ils sont bridés par des tissus fibreux résistants, ils restent contenus dans le creux poplité sur les saillies et tendons duquel ils se moulent. Ils repoussent peu à peu ce qui les entoure, luxent les tendons, traversent le ligament postérieur du genou, usent les épiphyses du tibia et du fémur. Mais ce ne sont pas là les faits les plus graves.

Quand ils ne sont pas traités à temps, les vaisseaux et nerfs environnants sont tiraillés, comprimés; la veine saphène interne et surtout la veine poplitée s'ulcèrent et communiquent avec la tumeur artérielle en formant un anévrysme artério-veineux.

Les deux phénomènes les plus graves, et qui sont souvent ultimes, sont l'ouverture de l'anévrysme dans le genou, ou dans les parties molles. La gangrène du membre inférieur résulte, soit de la lésion précédente soit de l'arrêt de la circulation veineuse, soit de l'obstruction des collatérales (articulaires) qui laissaient jusque-là passer le sang de la fémorale dans les divisions de la poplitée.

Le mécanisme de la gangrène est encore peu connu. Néanmoins il semble qu'elle arrive plus souvent dans les cas d'anévrysmes situés bas et d'athérome des branches de division (*Obs.* de Tillaux, 1878, th. Gancel, 1878,) ces accidents n'ont heureusement pas le temps de se produire, souvent grâce à une intervention active du chirurgien qui amène la coagulation définitive du sang, et la solidification de la tumeur.

Signes. — A ce point de vue, l'évolution de l'anévrysme poplité comprend trois périodes :

Une première toute de signes fonctionnels : la tumeur est latente ;

Une deuxième, la période de tumeur ;

Une troisième, période d'accroissement, d'aggravation.

Pendant la première période, le malade accuse des troubles fonctionnels variés :

Engourdissement de la jambe, douleurs névralgiques persistantes, douleurs s'irradiant dans le genou, gêne de la flexion : On constate quelquefois déjà un peu d'œdème du pied et de la jambe, et la dilatation variqueuse de la saphène} externe et de son réseau. Il est assez fréquent de voir le malade ne pas indiquer la région du mal.

Puis vient la deuxième période, celle de tumeur; les troubles de la première période persistent, peuvent même s'aggraver; on constate, en explorant le creux poplité, l'existence d'une tumeur qui existait déjà pendant la première, mais qui, par suite de la profondeur à laquelle elle était située, avait pu passer inaperçue.

Nous trouvons tous les signes physiques de l'anévrysme artériel ; ils ont été décrits à l'article : ANÉVRYSME *en général*, t. II, p. 300.

Le chirurgien découvre dans le creux poplité, à la vue, une tumeur qui soulève les parties molles de la région ; quand on mouille un peu la peau, ou qu'on y applique un petit drapeau indicateur, on voit le miroitement de l'eau, ou le drapeau se déplacer.

Au toucher, on sent une tumeur rénitente, réductible, animée d'un mouvement d'expansion caractéristique, le battement de l'anévrysme. L'oreille armée du stéthoscope perçoit un bruit : le souffle intermittent et systolique.

Tous ces signes s'amendent ou disparaissent même quand on comprime l'artère fémorale. Tel est l'aspect de la tumeur quand la communication avec l'artère est bien établie.

Il arrive assez souvent que cette netteté des symptômes n'existe pas, soit par suite de la présence de caillots, soit parce que l'anévrysme est entouré d'une gangue fibreuse qui masque une partie des signes.

Dans la troisième période, tous les troubles s'accentuent, et c'est alors qu'arrivent aussi les complications dont nous avons déjà parlé, et dont les plus terribles sont la gangrène et la rupture de la poche anévrysmale.

Complications. — La gangrène, humide en général, survient le plus souvent sur un membre fortement œdématié ; elle envahit les orteils, seulement, ou bien marche et prend d'emblée tout le pied, soit en partie, soit en totalité.

La rupture arrive dans des conditions bien différentes.

1° Elle a lieu l'anévrysme étant encore confiné dans la région : alors le sang se répand dans le mollet et la cuisse ; l'anévrysme devient diffus, la gangrène arrive rapidement et envahit tout le segment inférieur du membre.

Quelquefois la rupture se fait dans le genou, comme Broca en a cité un exemple ; on est alors en présence d'une hémarthrose spéciale qui nécessite presque toujours l'amputation.

2° La rupture survient quand l'aponévrose a été percée. On voit alors la

peau s'ulcérer et par l'ulcération le sang s'écoule en nappe ou en jet; si on n'intervient pas, la mort arrive rapidement.

Comme autres complications peu importantes en comparaison de celles que je viens de passer en revue, je citerai l'hydarthrose et l'arthrite du genou, des adénites inguinales, poplitées, rarement suppurées. Le phlegmon et l'abcès du creux poplité n'arrivent que très-rarement.

Dans un cas de Haen, à l'ouverture de l'abcès succéda la rupture de la poche sanguine et la mort.

La marche de l'anévrysme poplité est relativement rapide; quelquefois, sous l'influence d'un effort, son volume devient double, triple de ce qu'il était avant.

Sa terminaison la plus habituelle, si on n'intervient pas, est fatale par suite de rupture ou de gangrène. On ne cite que très peu d'anévrysmes poplités guéris spontanément. Le pronostic se déduit facilement de ce que je viens de dire.

Il est de toute importance que le chirurgien le découvre le plus tôt possible et lui applique le traitement convenable.

Diagnostic. — Le clinicien appelé à examiner un malade atteint d'une tumeur du creux poplité, peut se trouver dans les deux conditions suivantes :

1° La tumeur présente des battements et le souffle systolique. C'est certainement un anévrysme si la compression de la fémorale fait cesser ces deux signes pathognomoniques et si la tumeur s'affaisse.

En effet, un ganglion poplité, un kyste, un abcès soulevés par les battements de l'artère ne diminuent pas quand on comprime la fémorale; de plus ils ne présentent pas cette expansion caractéristique. Néanmoins il faut bien savoir que dans certains cas, chez des sujets dont le membre est œdématié, les signes pathognomoniques précédents sont difficiles à saisir, ce qui explique comment on a pu prendre pour un anévrysme des tumeurs liquides ou molles comme un lipome à cheval sur l'artère.

Nous ne parlerons pas ici du diagnostic dans les tumeurs anévrysmales de l'extrémité supérieure du tibia. Celles-ci se développent en général plus bas, envahissent surtout la partie antérieure de l'os et présentent souvent la crépitation parcheminée.

2° La tumeur qu'on soupçonne être un anévrysme n'a pas de symptômes bien définis; soit que le sang y soit coagulé, soit que l'orifice de communication n'existe plus.

Dans ce cas, le diagnostic devra se faire pour ainsi dire par exclusion, et nous n'hésitons pas à dire qu'il est des plus difficiles.

Il serait puéril de chercher à diagnostiquer le siége précis de la tumeur, cette question n'a plus d'importance depuis que l'on n'emploie plus la méthode ancienne pour sa guérison. L'anévrysme reconnu, il faut le traiter.

Traitement. — Nous laissons absolument de côté l'ouverture du sac et la ligature des deux bouts, pour ne nous occuper que des moyens vraiment efficaces.

Avant d'aborder le traitement qu'il conviendrait d'appliquer à tel ou tel anévrysme, un mot sur chacune des méthodes les plus importantes qu'on met en usage dans le cas actuel. Ces méthodes sont : la *ligature*, la *compression*.

Je ne parlerai pas de la flexion forcée, d'abord indiquée et pratiquée par Hart, des injections coagulantes, de l'électrolyse, de l'électropuncture dont on trouvera l'histoire à l'article ANÉVRYSME, de Richet, t. II.

La ligature a été faite la première fois par Desault pour un anévrysme de la poplitée. Hunter la fit la même année ; il a la priorité scientifique mais non celle de fait. La fémorale fut liée à l'anneau du troisième adducteur.

Scarpa la fit au milieu de la cuisse, pensant que l'artère serait d'autant moins altérée qu'on se trouverait plus éloigné de la tumeur. Il est démontré que la ligature au-dessus de l'anneau est encore la meilleure. Les chances de gangrène sont alors les moindres.

Si après la ligature la gangrène survient, il faut amputer, et de préférence au-dessus de l'anévrysme quand il y a menace de suppuration et de rupture du sac. S'il survient une hémorrhagie par suite de la ligature et qu'on ne puisse lier dans la plaie, il vaut mieux amputer que de lier la fémorale tout à fait en haut près de l'iliaque externe.

La compression indirecte avait été employée depuis longtemps mais avait été mise complétement de côté quand elle fut réhabilitée par les travaux d'O Brien Bellingham en Angleterre et de Broca en France. On peut la faire continue, intermittente, digitale ou instrumentale selon les cas et les malades. On la fait ordinairement d'après le procédé de Belmas avec les doigts appliqués sur l'artère fémorale contre la surface pectinéale. (*Voy*. t. II, p. 382.) Il faut généralement, pour peu qu'elle doive se prolonger, plusieurs personnes pour comprimer tour à tour. Elle a donné et donne toujours d'excellents résultats pour les anévrysmes poplités.

Dans ces derniers temps on a appliqué au traitement des anévrysmes et surtout de ceux de l'artère poplitée, la compression par la bande d'Esmarch faite sur la racine de la cuisse, soit seule, soit combinée alternativement avec la compression. Cette nouvelle méthode appliquée par Esmarch et qui a été employée par d'autres chirurgiens a donné assez de succès pour qu'on doive l'employer en surveillant attentivement l'état du membre inférieur consécutivement à l'application de l'appareil.

Voici comment Thomas Smith l'appliqua dans un cas d'*anévrysme poplité*: Traitement rapide de l'anévrysme du creux poplité par la bande d'Esmarch, par Thomas Smith, p. 730. The Lancet, 1877.

7 mars. — Homme 45 ans ; anévrysme poplité droit gros comme un œuf de poule ; augmentation rapide ; douleur vive le matin.

19 mars. — Traitement actif ; on enroule autour du membre une bande de flanelle en allant de bas en haut jusqu'à la naissance de l'anévrysme et une autre depuis la tumeur jusqu'à l'aîne ; puis on applique depuis les orteils jusqu'à l'anévrysme la bande d'Esmarch, on attend un peu que le sac se soit rempli et l'on continue l'enroulement

de la bande depuis l'extrémité supérieure de la tumeur jusqu'à l'aîne.

A ce niveau l'on entoure le membre d'un épais tube en caoutchouc de façon à arrêter la circulation. La tumeur anévrysmale étant ainsi découverte on attend que ses pulsations aient complétement disparu. Durée une heure; chloroforme; on enlève le bandage et on continue encore pendant deux heures la compression de la fémorale à l'aide du tourniquet italien. La tumeur est solide et a diminué de moitié, le malade quitte l'hôpital le 6 avril guéri de son anévrysme.

Ce procédé a réussi entre les mains de Reid Wagstaffe et Wright, il est efficace aux conditions suivantes :

1° La circulation du membre doit être suspendue complétement pendant un certain temps.

2° L'anévrysme doit être rempli de sang au moment de la compression.

3° La circulation dans l'anévrysme doit être empêchée pendant quelque temps encore après l'enlèvement de la bande. Combien de temps faut-il laisser la bande? c'est là encore un désidératum.

J'arrive maintenant aux cas particuliers dans lesquels il faut employer tel ou tel mode de traitement.

Indications pour les cas particuliers. — On peut les faire rentrer tous dans les trois catégories suivantes :

1° L'anévrysme est à sa première période;

2° L'anévrysme est plus avancé quoique non compliqué;

3° L'anévrysme s'accompagne des accidents graves signalés plus haut.

Tout anévrysme à la première période est justiciable des traitements bénins.

Il faudra commencer par essayer la flexion forcée si le malade peut la supporter. Si elle ne réussit pas on emploiera la compression indirecte digitale ainsi que cela a été indiqué, ou bien on la fera à l'aide de la bande d'Esmarch, avec les précautions nécessaires.

Il est rare que la tumeur ne cède pas et que tout battement ne disparaisse pas alors. Il ne faut pas se décourager après un premier insuccès et revenir à la charge après avoir laissé reposer le malade.

Quand l'anévrysme est plus avancé, il peut se faire que la compression ne réussisse pas; c'est alors qu'on devra tenter la ligature de la fémorale au milieu de la cuisse ou le canal de Hunter.

Quand les accidents tels que la gangrène du sac et la rupture sont imminents, il ne faut pas hésiter à faire la ligature à distance, même ouvrir le sac et lier les deux bouts d'après la méthode ancienne ainsi que le fit une fois le professeur Richet. Demarquay conseillait de le faire chez les vieillards. (Soc. chir. 1874 p, 496.) Enfin si malheureusement la gangrène se développe, si l'anévrysme est devenu diffus, disséquant, l'amputation de la cuisse sera la seule intervention possible. Ces indications sommaires nous montrent combien est coupable tout chirur-

gien qui n'attaque pas vigoureusement tout anévrysme poplité au début.

Anévrysme artério-veineux. — Il n'en existe dans la science que quelques cas dont un, même celui de Percy, n'est pas très-net.

Le cas de Porter est un cas d'anévrysme spontané. Ceux de Hodgson et de Larrey cités dans tous les classiques sont des cas d'anévrysmes traumatiques, l'un produit par une balle dans le jarret, l'autre par un coup d'épée. Les signes les plus importants ont été le développement anormal des veines du membre inférieur, le frémissement continu avec renforcement systolique pathognomonique de la communication d'un vaisseau à sang rouge avec un vaisseau à sang noir. Le traitement consiste dans l'expectation en tâchant de soutenir à l'aide d'un bandage approprié la région poplitée. Si le chirurgien a la main forcée il devra faire la ligature de l'artère au-dessus et au-dessous du sac sans ouvrir ce dernier, d'après les préceptes de Norris et de Malgaigne.

Du diagnostic des tumeurs du creux poplité. — Plus haut j'ai décrit séparément certaines tumeurs du creux poplité dont la connaissance m'a semblé le plus nécessaire. Mais à côté des abcès, des anévrysmes et des kystes, nous trouvons dans le creux poplité d'autres tumeurs qui tout en étant plus rares sont néanmoins importantes au point de vue du diagnostic et de la thérapeutique chirurgicale. J'essayerai de les passer en revue d'une façon générale et d'esquisser les principaux points de leur histoire.

Quand le chirurgien se trouve en présence d'une tuméfaction anormale du creux poplité, assez souvent certains signes bien nets lui suffisent pour reconnaître l'affection qu'il a sous les yeux. C'est ainsi qu'un phlegmon oui ou non abcédé sera en général facile à diagnostiquer. Les commémoratifs, les signes fonctionnels, les signes physiques fournis par l'examen direct du malade suffiront presque toujours. Je n'insisterai pas dans le diagnostic des tumeurs du creux poplité, sur les phlegmons et abcès aigus ; contrairement à ceux qui ont traité cette question. Un phlegmon n'est pas cliniquement une tumeur et si j'en parle, c'est parce que dans quelques cas heureusement rares, à la tumeur proprement dite peut venir s'ajouter une inflammation qui en masque les principaux symptômes et déroute le praticien.

Certaines tumeurs proprement dites telles que les anévrysmes, les kystes, sont encore faciles à diagnostiquer, du moment que le chirurgien perçoit un ensemble de signes bien carastéristiques.

Toutefois dans la généralité des cas le diagnostic des tumeurs du creux poplité est réellement difficile et il faut souvent toute la sagacité et l'expérience d'un clinicien consommé pour trouver juste.

Il me semble que ces difficultés résultent surtout de la profondeur à laquelle se développent le plus généralement les tumeurs, de leur mobilité au début quand elles ne remplissent pas encore tout à fait la loge postérieure du genou. Quand au contraire elles sont bien développées, qu'elles soient molles ou dures, elles distendent les tissus aponévrotiques,

refoulant les parties molles autour d'elles, de telle sorte qu'il est difficile surtout pour une main peu exercée de sentir bien nettement les différents degrés que présente la consistance de la tumeur.

Les auteurs qui ont traité du diagnostic des tumeurs du creux poplité ont cherché à les subdiviser en certaines catégories. C'est ainsi que Longy les a divisées en tumeurs inflammatoires aiguës et chroniques et tumeurs non inflammatoires ; Burguet en tumeurs solides et liquides ; Ollivier en tumeurs ayant leur point de départ dans les vaisseaux et celles qui n'y ont point leur origine.

Toutes ces classifications sont factices parce qu'elles ne s'appuient pas sur un signe vraiment clinique et facile à voir pour chaque chirurgien. De plus, il me semble que c'est un grand tort de vouloir multiplier les tumeurs du creux poplité en y comptant par exemple les fractures, les luxations du genou. Ce ne sont pas là des tumeurs, aussi peu et moins en tout cas que le phlegmon.

Je laisserai par conséquent de côté toutes les classifications proposées et au point de vue de l'énumération, je serai plus bref que les médecins ci-dessus cités.

Il se développe dans le creux poplité deux sortes de tumeurs bien différentes. Les unes dérivent d'une maladie des divers organes de la région ; les autres, les néoplasmes proprement dits se forment comme partout ailleurs aux dépens de tous les tissus. Les premières comprennent les tumeurs vasculaires quelles quellles soient, anévrysmes, varices, lymphangiomes, etc., etc ; les kystes du creux poplité, les exostoses, les névromes, etc. ; les autres comprennent les fibromes, lipomes, sarcomes, carcinomes, etc., etc.

Un point important pour la pathogénie de ces dernières, c'est la présence au niveau du creux poplité et surtout à la face interne et externe du genou d'une aponévrose très forte : le *fascia lata*. Il est bien démontré qu'un assez grand nombre de tumeurs de la partie inférieure de la cuisse et du creux du jarret y prennent naissance. Nous consacrerons un petit chapitre à l'étude des tumeurs fibro-plastiques, qui sont à ce niveau les plus fréquentes.

La tumeur peut se présenter sous deux états différents ; ou bien elle est vierge de toute complication ; ou bien elle est compliquée.

Prenons d'abord le premier cas.

Tumeurs non compliquées — Comment procède le clinicien ? Après avoir regardé la tumeur et l'avoir palpée légèrement, il se renseigne sur les commémoratifs, l'âge, la profession, l'état de santé antécédent, celui des parents, etc., sur l'origine de la tumeur, sur sa marche plus ou moins rapide, sur les phénomènes fonctionnels qu'elle a provoqués. De là il tire déjà certains indices très précieux. Le point qu'il faudra avant tout bien rechercher, c'est la marche qui mettra presque toujours sur la voie d'une tumeur maligne, quand elle aura été rapide et envahissante; dans ce dernier cas, l'on devra songer à une de ces tumeurs fibro-plastiques, nées dans le fascia lata, et qu'a bien décrites Cosserat

dans sa thèse inaugurale (Des tumeurs fibro-plastiques de l'extrémité inférieure de la cuisse et du creux poplité. Th. Paris, Cosserat, 1869).

Quand au contraire la marche a été lente quoique progressive, avec poussées intermittentes, il sera plus rationnel de penser à une tumeur bénigne, surtout à un kyste, à un anévrysme, à des ganglions chroniquement enflammés, etc.

Il est évident que ce que nous disons là ne doit être qu'un jalon pour le diagnostic qui se déduit de l'ensemble des signes, soit physiques, soit fonctionnels.

Quand on inspecte la région affectée on se rend compte de la position de la tumeur.

Elle est médiane ou latérale. C'est là un fait qui a du poids. En effet, si la tumeur est latérale, et surtout si elle est située du côté interne au niveau de l'articulation on a de grandes chances d'avoir affaire à un kyste poplité. C'est là leur siège de prédilection. Si au contraire la tumeur est médiane, le doute est beaucoup plus grand et ne pourra être levé qu'après un examen plus approfondi.

Si l'on remarque des battements au niveau de la tuméfaction médiane, on devra rechercher les autres signes qui caractérisent l'anévrysme de l'artère poplitée.

Des varices de la jambe concordent-elles avec une tuméfaction bleuâtre ou moins étendue de la partie moyenne du creux du jarret, on pourra mettre en cause les varice de la saphène externe. A ce propos Else (Plaies des veines, th. Nicaise, 1872, p. 50) rapporte un cas de rupture d'une grosse veine de la jambe qui donna lieu à une tumeur que l'on prit pour un anévrysme poplité et pour laquelle on fit l'amputation du membre. Le diagnostic est subordonné à une exploration beaucoup plus importante que toutes celles que nous venons d'indiquer : c'est la palpation méthodique du creux du jarret. C'est elle qui va nous donner les renseignements les plus précieux.

La tumeur est manifestement *fluctuante*.

Elle est médiane ; elle bat ; elle est animée de mouvements d'expansion supprimés par la compression de l'artère fémorale ; enfin l'oreille appliquée sur elle perçoit un souffle intermittent isochrone à la systole cardiaque, il y a en même temps quelques élancements douloureux et quelquefois un état variqueux et œdémateux du pied et de la partie inférieure de la jambe ; à quoi songer, ci ce n'est à un anévrysme artériel. S'il y a un bruit de thrill avec gonflement œdémateux de la jambe et que la tumeur soit le résultat d'une plaie, l'anévrysme est presque certainement artério-veineux. Quand au contraire, quoique fluctuante la tumeur n'est pas animée de mouvements d'expansion dépendant du cours du sang dans la fémorale, il nous faudra rechercher un nouveau signe qui peut lever nos incertitudes, fléchir le genou et chercher la réductibilité.

La tumeur est réductible. C'est probablement un kyste articulaire. On peut alors percevoir quelquefois un léger soulèvement de la rotule par la réduction du contenu liquide du kyste.

La tumeur n'est pas réductible. Il faudra songer à un kyste articulaire oblitéré ou à une poche anévrysmale dont l'orifice serait comblé. Ce dernier cas est très-rare, car lorsque l'ouverture de communication du sac avec le vaisseau est fermée, l'anévrysme est presque toujours solidifié et ne présente plus de rénitence et de fluctuation.

Admettons maintenant une tumeur liquide mais latérale. Elle est profonde.

Le diagnostic d'abcès, soit chaud, soit froid, dépendant de lésions osseuses et articulaires, est éliminé. Si la tumeur est interne, c'est presque toujours un kyste tendineux dépendant de la bourse séreuse du demi-membraneux. Elle pourra oui ou non être réductible ; elle le sera surtout dans la flexion du genou sur la cuisse.

Le kyste peut siéger aussi du côté externe ; il sera facilement reconnu en général, et il sera indiqué dans ces cas, pour compléter le diagnostic, de faire une ponction exploratrice qui, si elle ne donne pas issue au liquide vu son épaisseur, nous montrera du moins que nous sommes dans une poche qui ne peut être que celle d'un kyste.

La tumeur au lieu d'être nettement fluctuante peut présenter une fausse fluctuation. Dans ces cas il faudra songer au lipome, surtout quand par une palpation plus approfondie l'on trouve cette sensation de lobulation, et l'on perçoit cette sorte de crépitation résultant des frottements les uns contre les autres des lobules graisseux.

Il arrive que, quoique la tumeur soit liquide, son état de réplétion ou la consistance de son contenu lui donne, la profondeur de son siège aidant, l'apparence de la solidité.

C'est alors que l'on a pu confondre les diverses tumeurs énumérées précédemment, surtout celles qui sont médianes, avec des ganglions lymphatiques hypertrophiés ou chroniquement enflammés, avec des névromes des nerfs sciatiques poplités.

Dans ces cas, une étude minutieuse des commémoratifs, l'absence ou la présence de plaie du talon ou de la face externe du pied, la concordance de douleurs névralgiques excessivement violentes, soit spontanées, soit provoquées par la pression, feront pencher le praticien vers telle ou telle opinion.

Devant une tumeur solide occupant le creux du jarret et non bosselée, nous devrons penser généralement à un anévrysme solidifié, à un ganglion hypertrophié, à un névrome. Le lieu de prédilection de l'anévrysme est plutôt la partie inférieure; celui des ganglions, plutôt la partie supérieure.

Le malade pourra nous renseigner s'il a eu des battements dans la tuméfaction. L'année dernière, alors que j'avais l'honneur d'être dans le service de mon maître, le professeur Gosselin, nous eûmes affaire à un cas semblable. C'était un malade qui avait séjourné dans plusieurs services pour la même affection. Voici en quelques mots son histoire :

C'était un jeune homme de vingt-cinq ans environ, qui portait depuis six mois, à l'entendre dire, dans le creux poplité une tumeur qui le fai-

sait horriblement souffrir. Les mouvements de la marche lui sont très-pénibles, et même au repos il ressent dans la jambe et le pied de violents élancements, qui suivent le trajet du nerf sciatique poplité interne ou celui de ses ramifications.

A l'examen nous trouvons dans le creux poplité, dans sa moitié supérieure et sur la ligne médiane, une tumeur grosse comme un marron, consistante, plus facilement sensible pendant la flexion et semblant mobile sur les tissus profonds. En pressant sur elle on sent une certaine résistance, mais peu accusée ; on fait éprouver au malade des douleurs lancinantes qui se propagent jusque dans la plante du pied.

M. Gosselin hésite entre un kyste, une adénite chronique, un ancien anévrysme ou un névrome. Après avoir fait proéminer la tumeur, il y enfonce une épingle dont la piqûre ne donne issue à aucun liquide. Ce dernier serait donc consistant s'il y en avait; la position élevée et le siége médian font éliminer le kyste, avec la réserve toutefois d'une ponction aspiratrice de la tumeur; l'absence antécédente de battements, l'anévrysme. Un ganglion lymphatique enflammé et aussi douloureux serait déjà passé à suppuration; il ne restait donc plus par exclusion que le diagnostic névrome qui concordait bien avec les douleurs névralgiques qu'accusait le malade. Néanmoins, le professeur Gosselin voulut bien s'assurer que la tumeur n'était pas liquide et fit quelques jours après la ponction avec l'appareil Dieulafoy. L'aspiration fit sortir un peu de liquide gélatineux et démontra que c'était bien un kyste à contenu très-épais que l'on avait sous les yeux. Cet exemple nous montre combien peut être grande la difficulté du diagnostic et de quelles précautions il faut s'entourer avant d'affirmer.

Pour compléter cet aperçu général sur le diagnostic des tumeurs du creux du jarret, j'aurai à parler encore des tumeurs fibro-plastiques. Leur étude dans la région poplitée avait été déjà esquissée par Longy, Burguet, Olivier, Malhené et Bourdy. Ce fut le docteur Cosserat qui, sous l'inspiration de Demarquay, s'en occupa tout particulièrement. Ces tumeurs, qui ne sont autres que des sarcomes au point de vue anatomique, se développent de préférence sur des sujets adultes entre vingt et cinquante ans, mais surtout entre trente et quarante ; l'homme en est plus souvent atteint. Très-souvent elles prennent naissance dans le tissu feutré et serré du *fascia lata* pour de là envahir les parties molles voisines. D'abord stationnaires ou grandissant très-lentement, elles prennent sous l'influence d'une cause occasionnelle, souvent minime, un grand développement.

Elles sont accompagnées de douleurs peu vives en général, excepté du moins quand elles s'étendent profondément vers l'articulation du genou.

Quand le malade vient voir le chirurgien, c'est que presque toujours la tumeur a beaucoup grossi dans les six derniers mois.

Quand on l'examine on la trouve dure, à moins qu'elle ne soit kystique par place avec des bosselures çà et là ; elle est adhérente aux tissus

profonds et souvent aussi à la peau ; quelquefois elle est formée de lobes séparés entre lesquels peuvent se produire de véritables bourses séreuses, qui elles-mêmes deviennent quelquefois kystiques.

Ordinairement, le développement de la tumeur n'est pas accompagné de l'état cachectique qu'on remarque chez les cancéreux. Il n'y a pas de ganglions inguinaux.

Si la tumeur n'est pas enlevée, elle se termine par l'ulcération des tissus et amène à la fin tous les accidents de la cachexie cancéreuse.

Le pronostic de cette lésion est très-grave ; presque tous les cas cités dans la thèse de Cosserat se sont terminés fatalement, soit que la tumeur ait été simplement enlevée, soit qu'on ait pratiqué l'amputation de la cuisse. Souvent après l'ablation il y a eu récidive sur place et généralisation dans les viscères dans l'espace de six mois. Les cas où l'on a amputé n'ont guère été plus favorables.

Telle est l'histoire résumée des tumeurs fibro-plastiques du creux du jarret. Leurs caractères physiques et leur marche suffiront presque toujours pour en faire le diagnostic.

Je termine l'histoire de la diagnose des tumeurs non compliquées en citant un cas de tumeur rare du creux du jarret dont m'a fait part mon ami, le docteur Paul Meyer. C'est un cas de lymphangiome caverneux à dégénérescence sarcomateuse enlevé par mon excellent maître, le professeur Eug. Bœckel, dans son service de l'hôpital de Strasbourg. Berkeley Hill (*The Lancet*, vol. I, p. 418, 1878) a observé et opéré un sarcome kystique du creux poplité pris pour un kyste simple ; un gros bourgeon sarcomateux remplissait la cavité pleine de liquide gélatineux.

Tumeurs compliquées. — Je serai bref sur le diagnostic des tumeurs compliquées du creux du jarret.

Le plus souvent, en effet, l'histoire des signes que présentait la tumeur avant la complication survenue met le praticien sur la voie.

Les tumeurs qui se compliquent le plus souvent de faits pathologiques masquant leur nature sont les anévrysmes. Ce sont eux qui, sous ce rapport, ont donné lieu aux méprises les plus fréquentes.

Nous avons déjà cité ces complications quand nous nous sommes occupés des anévrysmes en particulier. Leur connaissance et les renseignements donnés par le malade fourniront, quand ils seront judicieusement étudiés, le plus sûr moyen de ne pas se tromper.

Médecine opératoire. — Je n'ai guère à décrire ici que la ligature de l'artère poplitée, et la ténotomie des tendons du *creux du jarret*.

Ligature de l'artère poplitée. — Depuis que l'on ne fait plus l'ouverture du sac et la ligature des deux bouts du vaisseau pour guérir l'anévrysme, cette opération est absolument tombée en désuétude. Pour le chirurgien néanmoins, dans les cas de plaie dans lesquels il sera nécessaire de lier les deux bouts de l'artère sectionnée, et quand on jugera bon, comme cela est arrivé encore de nos jours, d'employer la méthode ancienne pour certains anévrysmes menaçant de se rompre ou de suppurer, il sera utile de connaître l'opération de la ligature de l'artère poplitée.

Il faudrait encore la faire, ne fût-ce que pour bien s'assimiler les rapports des organes du creux du jarret. En effet, comme l'enseigne si bien notre maître, M. Tillaux, c'est en répétant ces opérations de ligature, qui semblent ne devoir jamais servir, que l'on apprend vraiment bien l'anatomie topographique.

On lie l'artère poplitée à la partie supérieure, à la partie inférieure et au milieu du creux poplité.

Ligature à la partie supérieure. — Pour faire la ligature à la partie supérieure, au-dessus de l'articulation, voici comment l'on procède (fig. 2).

Position du sujet. — Sur le ventre, le membre inférieur légèrement écarté de celui du côté opposé.

Position de l'opérateur. — Immédiatement en dehors, un aide doit être placé en face et muni d'écarteurs; le chirurgien fait une incision qui, partant du milieu du pli du jarret déterminé par la flexion de la jambe sur la cuisse, aille rejoindre le bord externe du demi-membraneux, en haut et en dedans. Cette incision doit être longue de 8 à 10 centimètres.

On coupe successivement la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, et l'on a soin de ne pas couper en bas la veine saphène externe située sur la ligne médiane. On sectionne l'aponévrose, on arrive au milieu du tissu cellulo-graisseux de la région, on introduit l'index gauche dans la plaie. Celui-ci trouve en dehors un premier cordon, tendu dans l'extension et résistant. C'est le nerf sciatique poplité interne qu'on écarte en dehors avec le bout de l'index. En dedans et au-dessous la sonde cannelée découvre le paquet formé de la veine et de l'artère intimement unies. Il faut avec beaucoup de précautions détacher la veine de l'artère, puis dénuder cette dernière et passer l'aiguille de Cowper munie d'un fil au-dessous d'elle, de dehors en dedans, de façon à bien éviter la veine. Il est difficile de distinguer au premier abord la veine poplitée de l'artère. On se rappellera que celle-ci est la plus profonde et la plus interne.

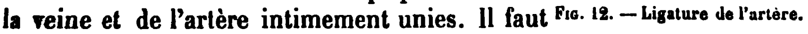


Fig. 12. — Ligature de l'artère.

Ligature à la partie moyenne. — Pour lier l'artère au milieu de la région voici le procédé :

Même position du sujet, de l'opérateur et des aides.

L'incision est faite de telle façon qu'elle soit à peu près partagée en deux par le milieu du pli poplité. Elle doit être plutôt un peu interne, et légèrement oblique en haut et en dedans. Les autres temps de la ligature s'exécutent comme précédemment, en sachant toutefois qu'à ce niveau le nerf est beaucoup plus rapproché des vaisseaux que plus haut. De plus il sera bon, au moment où l'on dénudera l'artère, de faire fléchir légèrement la jambe sur la cuisse afin de relâcher les tendons de la région.

Ligature à la partie inférieure. — Pour lier l'artère poplitée dans sa portion inférieure, voici comment procédait Lisfranc. Le malade étant placé dans la même position que précédemment de même que le chirurgien, celui-ci cherche, la jambe étant tendue, l'interstice des jumeaux ou la ligne médiane de la jambe.

Un peu au-dessous de l'interligne articulaire l'on commence une incision dirigée légèrement en dehors de l'axe du mollet (le jumeau interne est plus large que l'externe). On incise la peau, le tissu cellulaire souscutané sur une longueur de 8 à 9 centimètres, en prenant garde de léser la saphène externe. L'œil et le doigt reconnaissent l'interstice des 2 jumeaux que l'on écarte en déchirant l'aponévrose jambière et le tissu fibreux qui les unit. L'aide écarte le jumeau interne, tandis que l'opérateur éloigne en dehors le jumeau externe à l'aide de son index gauche et explore le fond de l'incision. Ce temps sera facilité par la flexion légère du genou. Il trouve d'abord, en déchirant avec sa sonde cannelée, en dehors le nerf sciatique poplité interne, puis la veine et enfin en dedans et profondément l'artère qu'il dénudera et chargera de dehors en dedans.

Je ne ferai que nommer pour terminer le procédé de Jobert et celui de Marchal (de Calvi), qui liaient l'artère poplitée le sujet étant sur le dos, et la jambe fléchie sur la cuisse en abduction. Ils ne présentent sur les précédents aucun avantage, et sont plus difficiles comme manuel opératoire.

Ténotomie des tendons du creux poplité. — Cette opération que l'on voit de nos jours pratiquer assez rarement consiste dans la section souscutanée des divers tendons des muscles du creux du jarret.

On ne sectionne guère à ce niveau que les tendons du biceps, du demi tendineux, du demi-membraneux et du couturier, plus rarement l'aponévrose du tenseur du *fascia lata.*

La section sous-cutanée est indiquée dans les cas d'ankylose angulaire du genou, quand on veut procéder au redressement et que l'on reconnaît que la résistance est en grande partie due à la rétraction des divers muscles que nous venons de nommer.

Voici comment elle se pratique pour le tendon du biceps que l'on coupe en général plus souvent que les autres.

Après avoir fait un pli à la peau à un ou deux travers de doigt au-dessus de la tête du péroné, on enfonce le ténotome pointu au niveau de son bord externe; l'on contourne avec le ténotome mousse le tendon de dehors en dedans; puis, tournant le tranchant en dehors, l'on coupe de dedans en dehors. Il faut à tout prix éviter de léser le nerf sciatique poplité externe en rapport avec le tendon au niveau de son bord interne. Cet accident est arrivé plusieurs fois, et entre autres à Bonnet. Il en était résulté de la paralysie persistante des muscles du pied et des douleurs névralgiques très-violentes.

L'opération faite, les deux bouts du tendon se rétractent et la réparation a lieu d'après le mécanisme bien connu depuis les travaux de Stromeyer, V.Duval, Bouvier, Robin, Demarquay, sur la régénération du ten-

don d'Achille. La ténotomie des muscles demi-tendineux et demi-membraneux ne présente pas autant de gravité, vu l'éloignement relativement considérable de leurs tendons des vaisseaux et nerfs du creux poplité. Elle se fera de même par la méthode sous-cutanée.

Je pourrais encore décrire dans ce chapitre la section du nerf sciatique poplité externe, que quelques chirurgiens ont pratiquée pour des névralgies très-violentes le long du trajet de ce nerf. Cette opération donne lieu à une telle impotence du membre inférieur, que je crois qu'elle doit être rejetée avec raison du cadre des opérations chirurgicales.

PITHA, *Handbuch der allg. und speciellen Chirurgie*, Stuttgart, 1868, vol. IV, Ite Abtheil., p. 299.

VELPEAU, Art. Genou, *Dict. de méd.*, en 30 volumes, Paris, 1836, t. XIV, p. 120.

JOBERT, *Nouv. Biblioth. de méd.*, Paris, février, 1829.

MARCHAL [de Calvi] (Charles), Nouveau procédé de ligature de l'artère poplitée, thèse de doctorat, Paris, 1837, 12 juin, n° 156.

LONGY (J. F.), Essai sur le diagnostic des tumeurs du creux poplité, thèse de doctorat, Paris, 1852, n° 55.

BAUCHET, Tumeur du creux du jarret (*Revue médico-chirurgicale*), 1853, t. XIV, p. 289).

MALGAIGNE, Observ. de kystes séreux du jarret (*Revue médico-chirurgicale*, Paris, 1853, t. XIV, p. 343).

BURGUET (C. H. G.), Du diagnostic différentiel des tumeurs du creux poplité, thèse de doctorat, Paris, 1854, n° 111.

FOUCHER (Emile), Sur les kystes du jarret (*Revue médico chirurgicale*, de Malgaigne, Paris, 1854, t. XV, p. 313). — Mémoire sur les kystes de la région poplitée (*Arch. gén. de méd.*, 1856, t. VIII, p. 313 et 426).

OLIVIER (N), Du diagnostic différentiel des tumeurs du creux poplité, thèse de doctorat, Paris, 1855, n° 23.

BAUDOUIN (C. Q.), Des kystes synoviaux tendineux de la région poplitée, thèse de doctorat, Paris, 1855, n° 222.

BROCA (P.) Des Anévrysmes et de leur traitement, Paris, 1856.

VERNEUIL (Ar.), Des difficultés qu'on éprouve à lier les artères de la jambe après l'amputation de ce membre au lieu d'élection de la ligature de l'artère poplitée à sa partie inférieure (*Arch. gén. de méd.*, 1859, 5e série, t. XIV, p. 146).

GOSSELIN et BROCA, Anévrysme de l'artère poplitée droite ; traitement, par la compression incomplète d'abord, puis totale de la fémorale (*Gaz. des hôp.*, 1859, .p. 145).

POLAND (Alfred), On Rupture of the Popliteal Artery and Popliteal Aneurism (*Guy's Hospital Reports*, 1860, vol. VI, p. 281).

GURLT (E.) Bericht uber die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie in 1862, (Langenbecks *Archiv fur klinische Chirurgie*, Berlin, 1864, Band V, p. 2).

MALHERBE (Arthur), Étude de chirurgie sur les tumeurs fibro-plastiques, thèse de doctorat, Paris, 1866, n° 138.

BOURRY (L.), Des tumeurs fibro-plastiques sous-cutanées des membres, thèse de doctorat, Paris, 1868, n° 14.

COSSERAT (F.), Étude sur les tumeurs fibro-plastiques de la partie inféro-interne de la cuisse et de la région poplitée, thèse de doctorat, Paris, 1869, n° 121.

LEGRAS (Ch.), Des kystes des bourses synoviales tendineuses du creux poplité, thèse de doctorat, Paris, 1873, n° 552.

DEMARQUAY, Du traitement de l'anévrysme poplité chez les vieillards (*Bulletin de la Soc. de chirurgie*, 5 août 1874, 3e série, t. III, p. 494).

GIRARDIN (Ed.), Tumeurs des nerfs en général et des nerfs du creux poplité en particulier, thèse de doctorat, Paris, 1876, n° 403.

COTTÉ (A. F.) De la compression dans le traitement des anévrysmes du creux poplité, thèse de doctorat, Paris, 1876, n° 124.

MARLIER (L.) Des abcès du creux poplité, thèse de doctorat, Paris, 1876, n° 435.

TOLEDANO, Traitement des anévrysmes de l'artère poplitée, thèse de doctorat, Paris, 1877.

GANCEL, De la gangrène du pied et de la jambe à la suite du traitement des anévrysmes du membre inférieur par la compression, thèse de Paris, 1879.

ED. SCHWARTZ.

POPULEUM. *Voy.* POMMADE, t. XXIX, p. 78.

PORRIGO. — Le mot porrigo a été appliqué par les anciens auteurs aux affections éruptives du cuir chevelu, quelle que soit d'ailleurs leur nature ; il peut être regardé comme le synonyme de teigne.

Willan l'a introduit dans sa nomenclature et en a fait le deuxième genre nosologique de son ordre des éruptions pustuleuses ; il a admis, d'ailleurs, dans ce genre six formes particulières : 1° le *porrigo larvalis ;* 2° le *porrigo furfurans ;* 3° le *porrigo lupinosa ;* 4° le *porrigo scutulata ;* 5° le *porrigo decalvans ;* 6° le *porrigo favosa.*

Alibert a décrit, sous le nom de *porrigines*, les teignes et il admit les quatre espèces suivantes : 1° la porrigine furfuracée ; 2° la porrigine amiantacée ; 3° la porrigine granulée et 4° la porrigine tonsurante.

Mais on n'a pas tardé à reconnaître que ces espèces de porrigo n'étaient pas légitimes et que leur description se rapportait à d'autres maladies autrement dénommées ; aussi le genre porrigo n'a jamais été admis en France, même par les dermatologistes qui avaient adopté la classification et les doctrines de Willan et de Bateman. Aujourd'hui le mot *porrigo* est complétement abandonné et n'a plus qu'un intérêt historique : le *porrigo larvalis* n'est autre que l'impetigo du cuir chevelu ; le terme de *porrigo furfurans* s'applique au pithyriasis ou à l'herpès tonsurant ; les espèces porrigo *lupinosa*, *scutulata* et *favosa* se rapportent aux diverses manifestations du favus, et le *porrigo decalvans* n'est autre que la maladie désignée généralement aujourd'hui sous le nom de pelade. Nous n'avons donc pas à décrire ici le porrigo, qui n'existe véritablement pas comme genre nosologique distinct, et nous devons renvoyer aux mots IMPETIGO, PITHYRIASIS, HERPÈS, FAVUS et PELADE.

ALFRED HARDY.

PORTE (Veine), *Vena portarum*, seu *portæ*, all. *Pfortader.*

ANATOMIE. — Ce tronc veineux remarquable, tant au point de vue physiologique que pathologique, reçoit le sang provenant de la rate, du pancréas, de l'estomac, de l'intestin grêle et du gros intestin, de la vésicule biliaire, sang qu'elle amène au foie. La veine porte se capillarise dans cet organe comme le ferait une artère, puis elle se continue, par l'intermédiaire du réseau capillaire hépatique, avec les veines sus-hépatiques, qui s'ouvrent dans la veine cave inférieure immédiatement au-dessous du diaphragme. Sa description comporte donc : 1° celle de ses branches d'origine, ou portion convergente ; 2° celle du tronc même de la veine porte ; 3° celle de sa portion divergente ou de son mode de distribution dans le foie.

1° *Origines de la veine porte* (*portion convergente de cette veine*). Les veines qui par leur réunion constituent le tronc de la veine porte correspondent aux artères mésentérique supérieure, mésentérique inférieure, à l'artère splénique, à la coronaire stomachique et enfin aux branches de l'artère hépatique qui ne se distribuent pas dans le

foie. Chacune de ces veines est accolée à l'artère correspondante et en suit exactement le trajet. Le tronc de la veine porte reçoit donc : une *veine mésentérique supérieure* ou *grande mésaraïque*, une *veine mésentérique inférieure* ou *petite mésaraïque*, une *veine splénique*, une *veine coronaire stomachique* et enfin une *veine gastro-épiploïque droite*, une *veine pylorique* et *une veine cystique*, correspondant aux rameaux artériels émanant de l'artère hépatique et qui ne se rendent pas dans le parenchyme du foie.

La *veine mésentérique supérieure* ou *grande mésaraïque* répond à la distribution de l'artère du même nom. Elle naît de la totalité de l'intestin grêle, du cæcum, de l'appendice iléo-cæcal, de la portion ascendante et de la moitié droite de la portion transverse du gros intestin (veines duodénales, jéjunales, iléales, coliques droites, coliques moyennes).

Le mode d'origine de ces veines sur le tractus intestinal est remarquable, et comme la disposition vasculaire est presque la même tout le long de ce tractus, nous l'exposerons ici pour n'y plus revenir.

Sur la muqueuse de l'*estomac*, les artères se divisent en ramuscules très-ténus dans la couche sous-muqueuse; de là partent des capillaires qui se résolvent dans la muqueuse proprement dite, formant autour des glandes un premier réseau profond, élégant, réseau qui s'étend jusqu'à l'orifice de ces glandes. A ce niveau, existe un deuxième réseau, plus superficiel, formé de capillaires un peu plus gros que ceux du réseau profond et dont les mailles polygonales circonscrivent les orifices glandulaires. C'est de ce dernier réseau que naissent, par des radicules multiples, des *veines* qui traversent la couche glanduleuse sans recevoir d'autres ramuscules; parvenues à la face externe de la muqueuse, elles s'abouchent, souvent à angle droit, avec un réseau veineux lâche, à direction horizontale, qui occupe le tissu sous-muqueux (Kölliker). Comme le fait remarquer Kölliker, cette disposition vasculaire permet d'expliquer comment l'estomac peut à la fois être le siége d'une abondante sécrétion (par les capillaires profonds de la muqueuse, entourant le fond des glandes) et d'une résorption active s'effectuant par les capillaires et les radicules veineuses superficielles.

Sur la muqueuse de l'*intestin grêle*, on voit un ramuscule artériel s'élever d'un côté de la villosité, se recourber en anse à son sommet et redescendre du côté opposé en se transformant en veine. Entre la veine et l'artère est interposé un réseau de capillaires très-ténus. Ce système vasculaire occupe la périphérie de la villosité, son axe étant occupé par le chylifère central. Il en résulte ce fait remarquable que les radicules veineuses sont immédiatement sous-jacentes à l'épithélium et, en apparence du moins, mieux disposées que le chylifère pour l'absorption du contenu de l'intestin.

Ajoutons que le réseau capillaire des follicules clos (isolés ou agminés sous forme de plaques de Peyer) est en communication directe avec

les artérioles et les veinules qui montent et descendent entre ces follicules et vont se rendre aux villosités intestinales (H. Frey). Le système porte communique ainsi, par ses radicules veineuses, avec l'appareil lymphoïde de l'intestin.

Sur le gros intestin, la disposition des origines veineuses, comme du reste la disposition vasculaire générale, est la même que pour l'estomac.

Les veinules sous-muqueuses ainsi formées traversent la couche musculeuse, et au niveau du péritoine rencontrent un réseau moins important (réseau sous-péritonéal). De ce double réseau, les veinules d'origine se dirigent d'avant en arrière, du bord libre de l'intestin vers celui qui donne insertion au mésentère, chacune embrassant la moitié de l'intestin qui lui correspond. Arrivées à l'insertion du mésentère, les veines s'accolent aux artères correspondantes formant comme elles plusieurs séries d'arcades. Bientôt elles forment un tronc unique, la grande veine mésaraïque, qui suit le trajet de l'artère du même nom, passe derrière la tête du pancréas, où elle reçoit plusieurs veines pancréatiques, quelques veines duodénales, la gastro-épiploïque droite (laquelle se réunit quelquefois à la première colique droite) et enfin se réunit à la veine splénique pour former le tronc de la veine porte. Dans quelques cas, la veine mésentérique inférieure se jette dans la supérieure, au lieu de se réunir à la veine splénique.

Veine mésentérique inférieure, petite mésaraïque. — Elle correspond, comme distribution, à l'artère mésentérique inférieure ; ses branches sont les veines *hémorrhoïdales supérieures*, lesquelles s'anastomosent avec les veines *hémorrhoïdales moyennes*, tributaires de la veine hypogastrique ; les veines de l'*S iliaque*, les *veines coliques gauches* (colon descendant et moitié gauche du colon transverse). Le tronc de la veine mésentérique inférieure ainsi formée se dirige à droite, en passant sous le pancréas, et se jette dans la veine splénique, plus rarement dans l'angle de réunion de la splénique avec la veine mésentérique supérieure, ou dans cette dernière elle-même.

La veine mésentérique supérieure et l'inférieure reçoivent en outre un grand nombre de veinules provenant des ganglions lymphatiques situés dans le mésentère et les espaces rétro-péritonéaux.

Veine splénique, veine liénale. — Elle se forme au hile de la rate de la réunion des quatre ou six branches veineuses qui partent de la rate, émanant chacune d'un compartiment de l'organe à circulation artérielle et veineuse bien délimitée. La veine splénique se dirige horizontalement de gauche à droite, derrière l'artère splénique, le long du bord supérieur du pancréas. Dans ce trajet, elle reçoit les veines du grand cul-de-sac de l'estomac (*venæ breves ventriculi*), la veine gastro-épiploïque gauche, les veines pancréatiques, quelques veines duodénales et enfin, sauf quelques exceptions, la veine mésentérique inférieure. Derrière la tête du pancréas, elle se réunit à la veine mésentérique supérieure pour former le tronc de la veine porte.

2° *Tronc de la veine porte.* — Formé par la confluence de la veine splénique et de la veine mésentérique supérieure, le tronc de la veine porte s'étend de la tête du pancréas au hile du foie, où il aboutit à l'extrémité droite du sillon transverse. Pendant ce trajet, d'une longueur de 10 à 12 centimètres, la veine porte répond : en avant à la tête du pancréas, à la deuxième portion du duodénum, à l'artère hépatique, située à gauche, au canal cholédoque qui longe son côté droit ; plus en avant encore, se trouvent quelques ganglions lymphatiques et le péritoine ; en arrière, le tronc de la veine porte est recouvert par la portion du péritoine qui répond à l'hiatus de Winslow, hiatus qui la sépare de la veine cave inférieure.

Pendant ce trajet, le tronc de la veine porte reçoit : quelques rameaux pancréatiques et duodénaux, la veine coronaire stomachique, la veine cystique, la veine pylorique ; quelquefois cette dernière, au lieu de s'aboucher dans le tronc porte, se jette dans sa branche gauche de division ; quelquefois aussi la veine pylorique pénètre directement dans le lobe gauche du foie, où elle se ramifie comme la veine porte, représentant alors une petite veine porte accessoire (Weber, Sappey).

3° *Portion divergente de la veine porte* (veine porte hépatique). — Arrivé au hile du foie, le tronc de la veine porte se divise en deux branches qui, à l'origine, s'écartent horizontalement, de sorte qu'elles paraissent former un canal renflé, unique, étalé dans le sillon transverse : c'est ce qu'on appelle le *sinus de la veine porte*. La branche droite est courte, mais beaucoup plus volumineuse que la gauche ; elle occupe l'extrémité droite du sillon transverse, reçoit une ou plusieurs veines cystiques, et se distribue dans le lobe droit du foie et dans le lobe de Spigel. La branche gauche est plus longue, mais d'un calibre notablement plus petit que la droite ; elle chemine entre les deux éminences portes, donne insertion inférieurement au cordon de la veine ombilicale, supérieurement au cordon du canal veineux d'Aranzi et se ramifie dans le lobe gauche et le lobe carré du foie.

Cette étude anatomique de la veine porte serait incomplète si nous ne donnions une idée du mode de distribution si original de cette veine dans le parenchyme hépatique.

Le foie, en effet, reçoit le sang de deux sources différentes : l'artère hépatique et la veine porte. L'artère hépatique est surtout une artère nutritive ; ses branches cheminent à côté des canaux biliaires et des canaux de la veine porte ; elles se distribuent en partie, comme *vasa nutrientia*, aux parois de ces conduits (rameaux vasculaires), à l'enveloppe séreuse du foie et à la capsule de Glisson (rameaux capsulaires). Les veines correspondantes à ces artères se jettent dans les canaux de la veine porte, d'où possibilité d'injecter celle-ci en poussant l'injection dans l'artère hépatique ; et réciproquement le liquide pénètre dans l'artère quand on injecte la veine porte. Quelques branches seulement de l'artère hépatique arrivent dans les espaces interlobulaires du foie (artères interlobulaires) et se capillarisent dans la portion périphérique du réseau capillaire

du lobule, constituant ainsi une manière de satellites des veines portes interlobulaires. Ainsi le sang artériel, en très-petite quantité, il est vrai, arrive au lobule hépatique et s'y mêle au sang amené par la veine porte; l'artère hépatique, ainsi que le fait remarquer Kölliker, diffère en cela des artères bronchiques dont le sang revient au cœur, au moins partiellement, par des veines spéciales.

La veine porte, dans son trajet intra-hépatique se divise, selon le mode dichotomique, en branches dites *branches principales*, qui sont accompagnées dans leur trajet par les divisions de l'artère hépatique et des conduits biliaires. Ces branches principales ne s'anastomosent nullement entre elles pendant leur trajet. Leur direction est généralement parallèle à la surface inférieure du foie, dont elles sont plus rapprochées que de la supérieure. Elles sont entourées, ainsi que les canaux biliaires et les rameaux de l'artère hépatique qui les accompagnent, d'un reflet de la capsule de Glisson, qui leur forme une enveloppe commune lâche, d'où il résulte que, sur la coupe, ces conduits s'affaissent, tandis que les veines sus-hépatiques, étroitement adhérentes au parenchyme hépatique, demeurent béantes. Les faisceaux constitués par l'accollement des branches de division principales de la veine porte, de l'artère hépatique et des conduits biliaires, ont été désignés par Kiernan sous le nom de *portal-canals*, *canaux-portes*.

Les branches principales, en se divisant de plus en plus, toujours suivant le type dichotomique, finissent par arriver aux espaces interlobulaires. Mais, chemin faisant, ces branches principales émettent une multitude de petits ramuscules qui se détachent à angle droit, même des grosses branches, mais surtout des branches plus petites. Ce sont les *branches vaginales* de Kiernan. Ces ramuscules se portent tantôt immédiatement, tantôt après un court trajet, vers les îlots hépatiques qui entourent les canaux-portes et s'y capillarisent comme les ramuscules terminaux des branches principales elles-mêmes ou *veines interlobulaires*.

Ces branches terminales de la veine porte (veines interlobulaires de Kiernan, veines périphériques de Gerlach), sont au nombre de 4 à 5 autour de chaque lobule hépatique. Elles donnent des ramuscules, non pas à un seul, mais à deux ou trois lobules hépatiques, ramuscules qui se résolvent en un réseau capillaire extrêmement fin, remplissant les interstices des cellules hépatiques.

Les rameaux ultimes des veines interlobulaires ne s'anastomosent jamais entre eux, de sorte que les branches de la veine porte se comportent, par rapport aux lobules hépatiques, comme de véritables artérioles *terminales*, dans le sens de Cohnheim, c'est-à-dire que si la circulation était interceptée dans l'une de ces branches, elle ne pourrait se rétablir que par la voie des capillaires, puisqu'il n'y a pas de voies collatérales. « Cette disposition est remarquable, dit Charcot, quand on se souvient que dans les autres organes à artères terminales (la veine porte peut se comparer à une artère dont elle remplit pour

ainsi dire les fonctions), les infarctus par oblitération artérielle sont chose vulgaire (cerveau, rate, reins), tandis qu'ils sont rares dans le foie. »

L'explication de ce fait est fourni par Cohnheim : « La veine porte, dit-il, se ramifie dans le foie absolument à la façon des *artères terminales ;* ses branches de division ne s'anastomosent aucunement entre elles et chaque veine interlobulaire se résout directement dans le réseau capillaire intra-lobulaire. Il semble que ce devrait être là un terrain tout préparé pour la formation d'infarctus hémorrhagiques, toutes les fois que se produit une embolie d'une des branches de la veine porte ou bien une thrombose du tronc de la veine elle-même. Il n'en est rien cependant. On a beau, dit Cohnheim, injecter dans une des branches de la veine mésaraïque chez le chien de l'eau tenant en suspension de grosses particules de jaune de chrome ou une émulsion de cire, et ainsi provoquer l'oblitération d'un grand nombre de branches de la veine porte, on ne déterminera pas d'infarctus du foie. La raison en est bien simple. Les acini du foie reçoivent des capillaires non-seulement par la veine porte, mais encore par l'artère hépatique. Les capillaires émanant de cette artère donnent naissance à un certain nombre de veinules lesquelles se jettent dans les veines interlobulaires, constituant de véritables *rameaux d'origine intra-hépatique* de la veine porte. Ces rameaux, en cas d'oblitération de la veine porte ou de ses branches, suffisent pour empêcher la nécrose du parenchyme hépatique ischémié. »

Le système des veines hépatiques ou sus-hépatiques (Chaussier) ne nous intéresse ici qu'indirectement. Rappelons simplement que du réseau capillaire de chaque lobule hépatique naît une veinule, unique, occupant la partie centrale du lobule, sans jamais communiquer avec un deuxième ou un troisième lobule. C'est la veine *intra-lobulaire* de Kiernan, *veine centrale du lobule* de Krukenberg et Gerlach. Les veines intra-lobulaires se jettent dans des veinules un peu plus considérables, nommées *veines sublobulaires* par Kiernan, parce qu'elles occupent la base des lobules. Celles-ci se réunissent à leur tour pour constituer les veines sus-hépatiques dont les unes, fort grêles, se jettent dans la veine cave ascendante en perforant la moitié inférieure de la gouttière que le bord postérieur du foie présente à cette veine; les autres, au nombre de deux ou trois, très-volumineuses, s'ouvrent dans la moitié supérieure de cette même gouttière, immédiatement sous le diaphragme.

Ainsi que nous l'avons dit, ce qui, à première vue, sur une coupe du foie, distingue les rameaux de la veine porte des veines hépatiques, c'est l'adhérence intime de ces dernières au parenchyme du foie, d'où résulte qu'elles ne s'affaissent point et demeurent béantes. Il existe encore d'autres caractères différentiels, bien mis en lumière par Sappey : c'est ainsi que les principales divisions de la veine porte se dirigent transversalement, les unes à droite, les autres à gauche, tandis que les principales divisions des veines hépatiques sont antéro-postérieures. Les branches intra-hépatiques de la veine porte dichotomiquement divisées

présentent sur leurs parois une série d'orifices dont le diamètre décroît progressivement, tandis que les parois des veines sus-hépatiques présentent des orifices de calibre inégal et moins régulièrement répartis (Sappey).

La veine porte et les veines hépatiques ne communiquent pas autrement entre elles que par l'intermédiaire du réseau capillaire intra-lobulaire. Néanmoins, vu l'absence totale de valvules, le système porte peut être injecté par les veines sus-hépatiques.

Structure. — Les particularités histologiques qui caractérisent la veine porte sont surtout sa richesse relative en éléments musculaires (Gimbert). La musculature est formée par une couche interne de fibres circulaires et une couche externe de fibres longitudinales (Eberth). E. Bagneris, dans une récente et intéressante thèse sur la structure microscopique des veines, faite sous la direction de Ch. Morel, insiste sur la puissance de la musculeuse de la veine porte. Il lui reconnaît trois couches : une interne, située immédiatement sous la lame élastique interne, formée de faisceaux serrés de fibres lisses transversales ; une moyenne, dirigée dans le sens longitudinal ; enfin, une externe, faisant partie de la tunique externe et formée de tissu cellulo-élastique, parsemée de faisceaux musculaires, rares, peu volumineux, à direction longitudinale. Du reste, Bagneris concède que cette troisième couche externe mérite à peine d'être mentionnée comme étant une couche spéciale et est simplement un renforcement des couches précédentes.

Veines portes accessoires. — On désigne sous ce nom un système de veines curieux, dont la découverte est due à Sappey, et dont l'importance, ainsi que nous le verrons, est souvent grande en pathologie. Ce sont des veinules qui prennent naissance dans différentes portions du tractus intestinal ou de ses annexes, se réunissent en un certain nombre de troncules qui se ramifient dans le foie, à l'instar de la veine porte elle-même ; d'où la dénomination de veines portes *accessoires* que leur a appliquée Sappey. Quelquefois, cependant, un certain nombre de troncules, au lieu de se capillariser dans le foie, se jettent dans la veine porte elle-même.

Ces veines portes accessoires sont fort nombreuses ; Sappey les range sous deux groupes principaux. C'est la description qu'en donne cet anatomiste dans la dernière édition de son traité classique que nous reproduisons exactement.

1° *Groupe gastro-hépatique.* — Il occupe l'épiploon de ce nom. Formé de troncules provenant de la petite courbure de l'estomac ou du tissu cellulo-adipeux compris entre les deux lames de l'épiploon, ce groupe de veinules portes accessoires se capillarise dans les portions du foie qui limitent en avant et en arrière le sillon transverse de l'organe. Lorsque la veine pylorique se rend directement au foie, elle fait partie de ce petit groupe.

2° *Groupe cystique.* — Il est plus considérable que le premier et

formé d'une quinzaine de petites veines qui partent de la grosse extrémité de la vésicule du fiel et se ramifient par leur extrémité opposée dans les lobules situés au pourtour de la fossette cystique. « Indépendamment de ces veines, émanées de la moitié inférieure de la vésicule, il en est deux autres qui partent de sa moitié supérieure et de sa petite extrémité. Mais ces dernières, les seules qui aient été décrites, ne se ramifient pas à leur partie terminale; elles vont s'ouvrir directement dans la branche droite de la veine porte hépatique, et sont connues depuis longtemps sous le nom de *veines cystiques* » (Sappey).

3° *Groupe des veinules nourricières.* — Il est formé par l'ensemble des veinules émanant des parois de la veine porte, de l'artère hépatique et des conduits biliaires, qui se réunissent en plusieurs troncules, lesquels se capillarisent dans les lobules sous-jacents à la capsule de Glisson. Comme le fait observer Sappey, Kiernan avait pensé à tort que ces veinules allaient se jeter dans les dernières ramifications de la veine porte hépatique.

4° *Groupe du ligament suspenseur.* — Il est constitué par des veinules provenant de la partie médiane du diaphragme, où elles s'anastomosent avec les origines des veines diaphragmatiques; les troncules ainsi formés cheminent dans le ligament suspenseur du foie et vont se ramifier dans les lobules en rapport avec ce ligament; là elles s'anastomosent avec les branchioles de la veine porte qui correspondent aux artères dites capsulaires (Kölliker).

5° *Groupe ombilical, parombilical.* — Il est formé de veines provenant de la portion sus-ombilicale de la paroi antérieure de l'abdomen, et communiquant par leurs racines avec celles des veines épigastriques, des veines sous-cutanées abdominales et des mammaires internes. Elles sont situées à la partie inférieure du ligament suspenseur, enlaçant le cordon de la veine ombilicale de leurs anastomoses. Les plus importantes aboutissent au bord tranchant du foie, à l'entrée du sillon longitudinal; d'autres, plus ténues, et qui ne sont guère visibles qu'après injection, s'engagent dans ce sillon et se distribuent dans les lobules de sa partie la plus profonde; d'autres enfin, très-déliées aussi, « suivent le cordon de la veine ombilicale qu'elles enlacent de leurs anastomoses; une ou deux de ces dernières *s'ouvrent constamment,* soit dans la *branche gauche de la veine porte*, au niveau même de l'insertion du cordon de la veine ombilicale, soit plus souvent encore dans la partie de ce cordon qui est restée perméable » (Sappey). Au point de vue de l'établissement de la circulation collatérale dans la cirrhose, ce cinquième groupe est le plus important de tous.

Ce qu'il faut surtout retenir de la distribution de ces cinq groupes, c'est que deux d'entre eux, le quatrième et le cinquième, ne proviennent pas des organes digestifs ni de leurs annexes, mais exclusivement de l'enceinte abdominale (diaphragme, paroi abdominale antérieure). Ces deux groupes établissent donc entre la partie terminale de la veine porte d'une part, et le système veineux général (veines diaphragmatiques, épigas-

triques, tégumenteuses abdominales, mammaires) des communications de la plus haute importance. « Lorsque le sang de la veine porte, dit Sappey, (auquel revient surtout le mérite d'avoir mis en lumière le mode d'établissement de cette circulation collatérale), à la suite de certaines affections chroniques du foie, de la cirrhose par exemple, ne trouve plus dans cet organe un libre passage, on voit ces anastomoses se dilater peu à peu et prendre alors des proportions tout à fait inattendues.

« Mais cette dilatation n'a pas lieu pour toutes au même degré. Le sang, après avoir d'abord vaguement cheminé dans le réseau qu'elles forment, finit ordinairement par se rassembler en un courant principal dont le diamètre s'accroît de plus en plus. La veinule qui devient alors le point de départ de ce grand courant dérivatif est presque toujours *celle dont l'embouchure répond à la branche gauche de la veine porte*. Ainsi dilatée, elle représente si bien par son calibre, sa situation et sa direction, la veine ombilicale, que tous les faits relatifs à sa dilatation ont été considérés comme autant d'exemples de persistance de cette veine. »

Quant aux trois premiers groupes, leurs radicules d'origine proviennent du tube digestif ou de ses annexes, comme la veine porte elle-même; ils ne communiquent donc pas avec le système veineux général par des anastomoses avec les veines pariétales, comme cela s'observe pour les veines portes accessoires des deux derniers groupes. Ces trois groupes, en cas d'obstacle intra-hépatique, ne peuvent donc servir de voie dérivatrice pour le sang qui revient des organes digestifs. Ce sont, du reste, des faits sur lesquels nous aurons à revenir en détail quand nous étudierons, au chapitre *Pathologie*, le mécanisme de la circulation supplémentaire dans la cirrhose.

Outre ce système si curieux des veines portes accessoires, il existe, à l'*état normal*, entre les rameaux d'origine de la veine porte et le système veineux général, des anastomoses fort peu accusées à l'état physiologique et que l'anatomie pathologique a pour ainsi dire révélées. Ces *voies latentes*, comme les appelle Charcot, ont été également décrites de main de maître par le professeur Sappey, dans son mémoire fondamental présenté à l'Académie de médecine et intitulé : *Recherches sur un point d'anatomie pathologique relatif à l'histoire de la cirrhose*. Ces anastomoses se font :

1° Par l'intermédiaire de la veine coronaire stomachique gauche qui reçoit des rameaux œsophagiens communiquant avec les veines *œsophagiennes supérieures*, branches des veines intercostales ou de l'azygos. Cette même veine coronaire stomachique s'anastomose aussi avec les diaphragmatiques supérieures qui se jettent dans la veine cave supérieure et avec les diaphragmatiques inférieures, branches de la veine cave ascendante. Nous verrons ailleurs le rôle que jouent ces anastomoses dans la circulation dérivative de la cirrhose atrophique.

2° A l'autre extrémité du tube digestif, les origines de la veine hémorrhoïdale supérieure, branche de la mésentérique inférieure, s'anastomosent avec les hémorrhoïdales inférieures, branches de la veine honteuse

interne. Nous aurons à établir l'importance qu'il convient d'attacher, dans les cas pathologiques, à ces anastomoses, importance qui a été, disons-le par anticipation, quelque peu exagérée par les anciens auteurs (Duret).

3° « Une autre anastomose entre le système général et le système porte s'établit par l'intermédiaire des veines qui naissent dans les parois de l'intestin et qui, au lieu de se rendre dans le système porte, se jettent, par le moyen d'un troncule, soit dans la veine cave elle-même, soit dans l'une de ses voies afférentes. Ces veines, par leurs radicules dans l'intestin, s'anastomosent avec les radicules de la veine porte, et c'est de cette façon que se fait la communication entre les deux systèmes : tel est ce qu'on pourrait appeler le *système de Retzius* (1833). Je me bornerai à citer deux exemples relatifs à ce genre d'anastomoses : du duodénum et du colon partent des veines qui vont se jeter dans la veine cave ; nous possédons au moins un cas où le système de Retzius a servi au rétablissement de la circulation collatérale. Ce cas appartient à Rindfleisch (*Histol. path.*, trad. fr. de Gross, p. 477). La veine porte étant oblitérée, le cours du sang s'opérait par les veines très-dilatées du plexus spermatique. » (Charcot.)

Autres communications de la veine porte avec le système de la veine cave inférieure. — Chez certains mammifères, notamment chez le cheval, Cl. Bernard a signalé l'existence d'une communication normale entre la veine porte et la veine cave inférieure. « Chez le cheval la veine cave inférieure est reçue dans une gouttière du bord postérieur du foie qui entoure les deux tiers de sa circonférence. Sur la partie de cette circonférence qui n'est pas recouverte par le tissu propre de la glande, on voit s'avancer de l'un des bords de la gouttière cinq ou six rameaux de la veine porte, de la grosseur d'une petite plume de corbeau. Chacun de ces rameaux se divise en plusieurs ramuscules qui se portent en divergeant vers le bord opposé, où ils se perdent dans les premiers lobules qu'ils rencontrent. Mais l'un de ces ramuscules, au lieu de passer sur la veine cave comme sur une sorte de pont, s'arrête brusquement, s'enfonce perpendiculairement ou un peu obliquement dans son épaisseur et s'ouvre dans sa cavité par un orifice dont le diamètre varie de un à cinq millimètres. Chaque rameau fournissant un ramuscule qui se comporte de la même manière, il en résulte que la veine porte communique avec la veine cave inférieure par cinq ou six orifices. Ces orifices, assez souvent, peuvent être distingués à l'œil nu ; d'autres fois, on ne les aperçoit pas, bien que leur existence soit constante. Le procédé le plus sûr et le plus expéditif pour les reconnaître consiste à piquer avec la pointe d'un tube à injection lymphatique l'un des rameaux qui s'avance vers la veine cave ; on verra alors le mercure se répandre dans toutes les divisions du rameau, et pleuvoir dans cette veine par celle d'entre elles qui s'ouvre dans sa cavité. Tel est le mode de communication qu'on observe chez le cheval entre la veine porte et la veine cave inférieure. Réduite à ces proportions, elle ne semble pas avoir une bien grande

importance, mais c'est à tort qu'elle a été mise en doute par quelques observateurs.

« Une communication semblable ou analogue existe-t-elle aussi chez l'homme ? M. Claude Bernard se montre disposé à l'admettre. Il n'est pas impossible, en effet, qu'elle existe ; je dois dire cependant que je l'ai vainement cherchée. » (Sappey.)

Chez les vertébrés, autres que les mammifères, il existe entre la veine porte et la veine cave inférieure de larges communications qui se font par l'intermédiaire du *système veineux de Jacobson*. On appelle ainsi un réseau veineux formé dans l'intérieur du rein par les veines de la partie postérieure de l'animal (oiseau, reptile, poisson), lesquelles s'y divisent, comme fait la veine porte dans le foie. Or, chez ces animaux, il existe une très-large communication entre la veine porte ventrale et le système veineux de Jacobson, communications que l'on trouvera figurées par Claude Bernard (*Leçons de physiol. expériment.*, Paris, 1856, t. II, p. 314, 315, 316) et qui sont surtout prononcées chez les oiseaux (oie, pigeon). Ces animaux, ainsi du reste que les reptiles et les poissons, n'ont qu'un système chilifère rudimentaire et chez eux, selon Claude Bernard, l'absorption de la graisse s'effectuerait presque exclusivement par la veine porte. Claude Bernard pense que cette graisse ne traverse pas le foie, mais arrive en grande partie directement dans la circulation générale, précisément par ces anastomoses entre la veine porte ventrale et le système veineux de Jacobson.

Embryologie de la veine porte. Veine ombilicale. Canal veineux. — Au point de vue embryologique, la veine porte offre une importance toute spéciale, et par son mode de développement lui-même et surtout par les rapports qu'elle affecte avec la veine ombilicale et le canal veineux d'Aranzi.

Embryologiquement, la veine porte dérive de la veine omphalo-mésentérique. Lors de l'établissement de la première circulation, ou circulation vitelline, il existe deux veines omphalo-mésentériques qui se réunissent en un tronc commun, aboutissant au tube cardiaque. Dès la quatrième semaine, il n'existe plus qu'une seule veine omphalo-mésentérique, qui reçoit la veine mésentérique, laquelle apparaît de bonne heure et provient de l'intestin.

Presque en même temps qu'apparaît la veine omphalo-mésentérique, et avant l'apparition du foie, on assiste à la formation des deux veines ombilicales qui se réunissent en un tronc unique, lequel se jette dans le tronc commun des veines omphalo-mésentériques et ramène le sang de l'allantoïde et de la paroi abdominale antérieure. Bientôt la veine ombilicale droite disparaît, la gauche seule persiste en se plaçant peu à peu sur la ligne médiane.

Pendant que ces changements s'effectuent, les veines omphalo-mésentériques diminuent de volume et il arrive un moment où la veine omphalo-mésentérique persistante n'apparaît plus que comme une branche de la veine ombilicale.

Lorsque le foie commence à se développer autour de la veine ombilicale, des modifications importantes s'établissent. La veine ombilicale envoie dans le foie des ramifications qui seront les branches futures de la veine porte (*veines hépatiques afférentes*). Ces veines, après s'être distribuées dans le foie, donnent naissance à des *veines hépatiques efférentes* qui seront les futures veines sus-hépatiques. La portion de la veine ombilicale qui est intermédiaire entre l'abouchement des veines afférentes et efférentes formera ultérieurement le canal veineux d'Aranzi et dirige une portion du sang contenu dans la veine ombilicale directement vers le cœur, sans passer par le foie.

Nous avons dit que la veine mésentérique se jette primitivement dans la veine omphalo-mésentérique, et celle-ci, après la formation des veines hépatiques afférentes, s'ouvre non plus dans la veine ombilicale elle-même, mais dans le tronc de la veine hépatique afférente du côté droit. Peu à peu, la veine omphalo-mésentérique s'atrophie, la veine mésentérique, au contraire, augmente de volume, et bientôt la première n'apparaît plus que comme une branche de la seconde. Quant à la partie de la veine omphalo-mésentérique qui est intermédiaire entre l'abouchement de la veine mésentérique et le tronc droit des veines hépatiques afférentes, elle constitue le tronc de veine porte.

Cette disposition subsiste jusqu'au moment de la naissance. Il en résulte que le sang artérialisé ramené du placenta par la veine ombilicale, se rend en partie directement dans la veine cave inférieure par l'intermédiaire du canal veineux; l'autre partie se répartit dans le foie par l'intermédiaire des veines hépatiques afférentes (futures branches intra-hépatiques de la veine porte) et se mélange avec le sang que la veine porte ramène des organes intra-abdominaux du fœtus. Ce sang, après son passage à travers le foie, arrive à son tour dans la veine cave inférieure par les veines hépatiques efférentes (futures veines sus-hépatiques).

Après la naissance, un changement radical s'opère ; la veine ombilicale ainsi que le canal veineux s'oblitèrent. La veine porte seule continue à amener du sang au foie par les veines hépatiques afférentes : la veine hépatique afférente gauche et l'origine de la droite forment la branche gauche de la bifurcation de la veine porte ; ce qui reste de la veine hépatique afférente du côté droit forme la branche droite de division de la veine porte.

La veine ombilicale, pendant la vie intra-utérine, va du placenta au foie, dans lequel elle se ramifie, et à la veine cave inférieure, à laquelle elle envoie une branche considérable. Pendant ce trajet, elle traverse l'anneau ombilical et occupe le bord libre du ligament suspenseur du foie, qu'elle aborde par le sillon antéro-postérieur. Parvenue au point de jonction du sillon longitudinal et du sillon transversal, la veine ombilicale se dilate brusquement ; de cette dilatation partent un grand nombre de branches qui se ramifient dans le lobe gauche du foie et dans le lobe carré. Puis elle se coude, se porte transversalement de gauche à droite et se partage en deux branches terminales, l'une qui s'ouvre dans

la veine cave inférieure, c'est le *canal veineux d'Aranzi;* l'autre, dans la veine porte, c'est le *canal de communication de la veine ombilicale avec la veine porte.*

Le *canal veineux* occupe la partie postérieure du sillon antéro-postérieur du foie, entre le lobe gauche et le lobe de Spigel; il s'ouvre dans la veine cave, au niveau de l'embouchure de la veine sus-hépatique gauche et parfois dans cette veine elle-même.

Le canal de communication de la veine ombilicale avec la veine porte est peu développé pendant les premiers mois de la vie intra-utérine; à partir du quatrième mois, son calibre augmente et dépasse bientôt de beaucoup celui du canal veineux. Il est couché dans le sillon transverse et aboutit à la branche gauche de la veine-porte, immédiatement au-delà de la bifurcation du tronc de cette dernière.

Après la naissance « la veine ombilicale, enseigne Sappey, s'oblitère à son extrémité libre d'abord, puis de proche en proche jusqu'au voisinage de sa continuité avec la veine porte, où elle reste perméable dans une étendue de 12 à 15 millimètres. Cette oblitération s'opère dans un laps de temps assez variable, mais qui ne dépasse pas 15 à 18 mois et qui est souvent beaucoup moins long. En même temps qu'elle s'oblitère, elle se rétracte dans sa gaine, et remonte de 4 à 6 centimètres au-dessus de l'ombilic, phénomène que M. Ch. Robin a signalé et bien décrit dans un mémoire lu à l'Académie de médecine. Ainsi oblitérée et retractée, elle se présente sous l'aspect d'un cordon dont l'extrémité libre ne se rattache à la cicatrice ombilicale que par un petit groupe de filaments cellulo-fibreux, dans la composition desquels Ch. Robin a pu constater l'existence de fibres élastiques. Pendant que ce travail s'accomplit dans la veine ombilicale, un phénomène analogue se passe dans le canal veineux, qui se transforme aussi en un simple cordon fibreux » (Sappey, *Traité d'anatomie descriptive*, 3ᵉ édit. Paris, 1877, t. IV, p. 346).

Récemment, P. Baumgarten a publié le résultat de recherches d'après lesquelles la persistance de la lumière de la veine ombilicale, chez l'adulte, serait loin d'être rare, ainsi que sa communication au niveau de l'ombilic, avec une branche de la veine épigastrique, communication signalée en 1838 par Burow.

Contrairement à l'opinion de Sappey, la veine ombilicale demeurerait perméable chez la plupart des sujets, depuis la branche gauche de la veine porte jusqu'à l'ombilic, sauf le dernier centimètre qui avoisine cet orifice; sa lumière recevrait aisément une grosse soie de porc; parfois même, dans le segment qui avoisine le foie, une sonde métallique. Elle contiendrait constamment du sang liquide, normal. C'est elle que Sappey aurait décrite sous le nom de veine parombilicale; c'est elle aussi qui se dilaterait dans les cas de cirrhose du foie, pour l'établissement de la circulation collatérale.

Dans un certain nombre de cas, le canal d'Aranzi demeurerait également praticable, au point parfois de permettre l'introduction, dans sa lumière, d'une sonde métallique. Ces résultats, on le voit, sont directe-

ment opposés aux données devenues classiques depuis le travail mémorable de Sappey. Nous aurons occasion d'y revenir plus loin. (Voyez p. 137.)

PHYSIOLOGIE. — Pour être complète, cette étude exigerait non-seulement l'exposé des conditions physiques de la circulation du sang dans la veine-porte, les variations de tension et de vitesse que ce liquide y présente, mais encore la composition chimique du sang que charrie la veine, et le rôle que joue ce sang dans l'absorption, d'une part, et dans l'élaboration hépatique des substances absorbées, de l'autre. La première partie seule de cette étude doit nous occuper ici : la composition du sang de la veine porte, ses modifications dans l'intérieur du foie appartiennent à l'histoire de la glycogénie et à la physiologie propre du foie. Quant au rôle qui revient à la veine porte dans les phénomènes de la digestion et surtout de l'absorption, on le trouvera exposé aux articles correspondants. (*Voy.* art. ABSORPTION, DIGESTION, ESTOMAC, INTESTINS.) On trouvera aussi à l'article BILE l'exposé complet et lucide de la part qui revient au sang de la veine porte à celui de l'artère hépatique dans la nutrition du foie et dans la sécrétion biliaire. La mécanique seule de la circulation porte sera traitée ici.

Le sang qui est amené dans le tronc de la veine porte par les branches d'origine de cette veine a déjà traversé un premier réseau capillaire dans l'estomac, l'intestin, la rate, etc.; puis il subit dans le foie une nouvelle capillarisation avant de se rendre par le système des veines sus-hépatiques dans la veine cave inférieure. Cette simple vue schématique de la circulation porte peut déjà faire prévoir qu'elle doit s'effectuer suivant un mode différent, à plusieurs égards, de celui qui préside à la circulation veineuse générale. L'absence de valvules sur le tronc aussi bien que dans les branches d'origine et de distribution de la veine porte, la béance des veines sus-hépatiques et leur adhérence au parenchyme du foie, le jeu du diaphragme et de la sangle abdominale, l'aspiration thoracique s'exerçant presque directement sur le système veineux sus-hépatique; telles sont les principales dispositions qui impriment à la circulation porte sa physionomie toute spéciale et qu'il nous faut passer en revue.

La pression du sang, dans le tronc de la veine porte, peut être, *a priori*, estimée supérieure à celle qui règne dans le système veineux général, puisque le sang qui traverse le tronc a à subir au-delà une nouvelle capillarisation, c'est-à-dire rencontre de nouveaux obstacles dont la conséquence est toujours une augmentation de la pression *a tergo*. Un élève de P. Bert, le docteur Rosapelly, dans une thèse très-intéressante, s'est appliqué avec succès à déterminer expérimentalement, chez le chien, la pression qui règne dans la veine porte. Il a mis en pratique un procédé analogue à celui que Chauveau et Marey ont employé pour déterminer les phénomènes de la circulation dans les cavités du cœur. Une sonde métallique qui communique avec un tube en caoutchouc aboutissant à un appareil enregistreur est introduite dans le tronc de la veine porte par l'une des branches de la veine splénique. La sonde en position, on fait rentrer dans

la cavité abdominale la rate et les parties d'épiploon qui s'en sont échappées et on ferme la plaie abdominale aussi hermétiquement que possible, au moyen de pinces à ligature ou de points de suture appliqués sur les muscles.

Les chiffres ainsi obtenus ont permis d'établir, chez le chien, la valeur de la *pression constante* du sang dans la veine porte, c'est-à-dire de celle qui y règne habituellement, en dehors de certaines influences passagères. Cette pression constante varie, selon Rosapelly, entre 7 et 20 millim. de mercure. Elle est donc bien inférieure à celle du système artériel, mais de beaucoup supérieure à la pression ordinaire du sang dans les vaisseaux veineux voisins de la poitrine, pression qui n'est que de quelques millimètres de mercure et qui même, dans l'inspiration, devient négative.

La pression constante de la veine porte est en proportion directe avec la quantité de sang qui arrive par les artères de la cavité abdominale ; elle augmente donc pendant la période digestive sous l'influence de l'afflux sanguin considérable que la digestion détermine vers le système vasculaire gastro-intestinal et de l'absorption d'une quantité plus ou moins grande de liquide. L'abstinence amène, au contraire, une diminution de pression.

Une autre source de causes pouvant modifier la pression constante dans la veine porte réside dans la résistance variable qu'éprouve l'écoulement du sang à travers le réseau capillaire du foie. Malheureusement les modifications que le système nerveux exerce sur les ramifications intra-hépatiques de la veine porte n'ont pu encore être établies expérimentalement avec une netteté suffisante. Ce n'est donc que théoriquement que l'on peut admettre une influence vaso-motrice portant sur le foie pour l'hyperhémier ou pour l'anémier et déterminer ainsi indirectement des modifications dans la tension du sang de la veine porte.

La pression de la veine porte subit en outre des variations rapides sous l'influence de deux facteurs principaux : les mouvements respiratoires et les contractions musculaires de l'abdomen. Ces variations ont été étudiées avec soin par Rosapelly qui s'est appliqué à déterminer ce qu'il appelle la *pression variable* de la veine porte.

Nous avons vu que les veines sus-hépatiques se distinguent par leur adhérence au parenchyme du foie et par l'absence des valvules. Comme elles s'abouchent dans la veine cave inférieure tout près de sa terminaison, il en résulte qu'elles en constituent une sorte d'annexe directe et que toutes les variations de tension subies par le sang de la veine cave retentissent aussitôt sur la tension des veines sus-hépatiques. Les expériences de Barry, de Bérard, de Carson, de Donders ont montré le rôle important que joue dans la circulation veineuse l'aspiration thoracique (en désignant par ce nom collectif l'aspiration active mais intermittente de la cage thoracique pendant l'inspiration, et l'aspiration permanente, tant pendant l'expiration que pendant l'inspiration, exercée par l'élasticité ou la rétractilité pulmonaire). Cette aspiration s'exerce, non-seulement sur

les veines caves, mais encore sur les veines qui s'y jettent, sur les veines du cou, dans le domaine de la veine cave supérieure, sur les veines sus-hépatiques, parmi les tributaires de la veine cave inférieure. L'adhérence intime des veines sus-hépatiques au parenchyme du foie, en assurant la béance de leur lumière, joue à cet égard un rôle analogue à celui qui est obtenu, par un mécanisme différent, pour les veines du cou, par leur rapport intime avec les aponévroses rigides de la région cervicale.

Les mensurations de la pression des veines sus-hépatiques obtenues par Rosapelly ont montré que cette pression participe de tous les caractères de la pression des veines du système thoracique proprement dit. C'est ainsi que cette pression est très-faible; les maxima ne s'élèvent pas au-dessus de 3 à 4 mm. de mercure, les minima varient entre + 1 à — 8 millim.; et ces oscillations sont d'autant plus étendues que les mouvements respiratoires de l'animal en expérience sont plus amples et plus rapides, la pression augmentant à l'expiration, et s'abaissant à l'inspiration.

On peut donc tirer de ces faits cette première conclusion : les mouvements respiratoires influencent la circulation porte par l'aspiration thoracique qui s'exerce sur les veines sus-hépatiques, aspiration qui s'accuse par une tension très-faible, négative même dans les fortes inspirations.

Telle est l'influence des mouvements respiratoires sur les voies de déversement du système porte dans la circulation générale ; voyons maintenant l'influence que ces mêmes mouvements exercent sur le tronc de la veine porte et sur ses origines.

Comme le font remarquer Marey, P. Bert, et Rosapelly après eux, il existe entre l'action exercée sur la circulation veineuse par la cavité thoracique d'une part, et par la cavité abdominale de l'autre, un antagonisme apparent, mais qui constitue en réalité un véritable et utile consensus. Formée d'arcs osseux rigides, la cage thoracique est surtout amplifiée par le jeu des muscles qui l'entourent ; elle est un appareil d'appel et d'aspiration, non-seulement pour l'air, mais pour le sang veineux. Toute autre est la disposition de la cavité abdominale, dont l'enveloppe est surtout musculaire et dont le jeu amène le retrécissement de cette cavité et fait ainsi de l'abdomen un appareil de compression, d'expulsion qui tend à chasser le sang veineux contenu dans ses vaisseaux.

En effet « lorsque le diaphragme se contracte pour produire l'inspiration, il s'abaisse, perd sa forme voûtée pour devenir plan et agrandit la poitrine dans son diamètre vertical. Mais cette dilatation ne peut se faire qu'aux dépens de l'abdomen, et le diaphragme en s'abaissant comprime les viscères abdominaux contre la paroi latérale et inférieure de la cavité. A chaque inspiration, il y a donc augmentation de la pression générale de l'abdomen. » (Rosapelly).

Paul Bert a enregistré les variations de la pression intra-abdominale au moyen d'une ampoule spéciale introduite dans l'anus du chien et a constaté une augmentation de la pression pendant l'inspiration. Rosapelly

l'a mesurée directement dans la veine porte, chez le chien également; la pression constante de la veine qui, chez cet animal, est en moyenne de 7 mm. de mercure, monte à 9 mm. et jusqu'à 14 mm. pendant l'inspiration.

Pendant l'expiration, le diaphragme cesse de comprimer les viscères abdominaux qui reprennent leur volume primitif; la pression intra-abdominale (P. Bert), et celle de la veine porte (Rosapelly) diminuent à ce moment de la respiration.

On voit donc qu'à chaque inspiration le sang est sollicité à cheminer de la veine porte vers le cœur par deux ordres de causes, dont les effets s'ajoutent : d'une part, par l'aspiration thoracique qui s'exerce énergiquement sur le contenu des veines sus-hépatiques, y diminue la pression et en facilite la déplétion; d'autre part, par l'augmentation de la pression subie par les veines abdominales et la veine porte dont le sang trouve une issue plus libre et plus favorable du côté de la poitrine. Les deux influences exercées par le jeu de la cavité thoracique et de la cavité abdominale concourent donc à ce moment au même but; elles favorisent la progression du sang veineux porte et son passage de l'abdomen dans la poitrine.

On trouvera, ainsi que nous l'avons dit, à l'article BILE, l'exposé des nombreuses expériences relatives à la ligature de la veine porte et de ses effets sur l'ensemble de l'économie ainsi que sur les fonctions du foie. Nous verrons aussi plus loin les résultats histologiques qu'a obtenus Solowieff à la suite de pareilles expériences. Mais nous devons une mention spéciale à une opinion récemment émise par Schiff.

Schiff attribue la mort rapide que détermine chez les mammifères la ligature de la veine porte à l'accumulation d'une substance incessamment produite par l'économie, et à l'état normal incessamment détruite par le foie. Cette substance, par sa rétention et son accumulation, jouerait le rôle d'un véritable poison. Pour vérifier cette hypothèse, il faudrait démontrer l'existence de ce poison et montrer que son action se manifeste à la suite de la suppression du foie. Si l'on est dans l'impossibilité d'isoler ce poison hypothétique, il faut au moins établir que le sang, chez un animal ayant succombé à la suite de la ligature de la veine porte, présente des propriétés délétères quand on l'injecte à un animal sain. Enfin, il importe de montrer que le foie a la propriété de détruire d'autres agents toxiques, dont la nature et l'action sont bien connues. Schiff s'adressa d'abord à cette dernière méthode : il constata qu'alors qu'une certaine dose de nicotine, introduite dans la circulation générale d'une grenouille, amène la mort de l'animal, une dose double, ingérée directement dans l'intestin, ne suffit pas pour produire le même effet. Il en conclut qu'une grande partie du poison est détruite pendant son passage à travers le foie. Des doses faibles, ne déterminant chez l'animal sain (grenouille, chien) que des effets légers et fugaces, produisent rapidement la mort après la ligature de la veine porte. L'hyoscyamine donne des résultats analogues.

Les phénomènes produits, chez le chien, par la ligature de la veine porte (sous l'influence de la rétention du poison supposé par Schiff), sont une tendance extrême au sommeil, la diminution du nombre des pulsations cardiaques, la paralysie de pneumogastrique dont l'excitation ne provoque plus l'arrêt du cœur, la diminution du nombre des respirations, la mort dans le stertor.

En injectant à la grenouille sur laquelle on a pratiqué la ligature de la veine porte un centimètre cube et demi de sang recueilli dans le ventricule droit d'un chien ayant succombé à la ligature de la même veine, on constate un affaiblissement excessif de l'animal, qui tantôt se remet lentement, tantôt entraîne la mort. L'injection d'une même quantité de sang normal n'entraîne aucun de ces effets. D'où la conclusion finale que l'organisme de chaque animal est le siége de la formation incessante d'un poison qui est détruit par le foie à mesure qu'il se produit. Un élève de Schiff, Lautenbach a publié (*Philadelphia medical Times*, 1877) des résultats identiques à ceux obtenus par son maître.

Les conclusions précédentes, que nous avons tenu à relater à cause de la légitime autorité du physiologiste qui les a émises, pourront paraître singulières. Mais, entre autres objections, on pourrait opposer aux vues de Schiff, les expériences de Cl. Bernard qui ont montré que la ligature de la veine porte n'est pas une opération mortelle, à condition qu'on observe certaines précautions. « Si, dit-il, l'on fait brusquement la ligature, la mort en est la conséquence inévitable. L'animal périt en une demi-heure ou trois quarts d'heure au plus après cette ligature faite. Le mécanisme de la mort est facile à comprendre. Tout le sang tend à s'accumuler dans les vaisseaux de l'intestin, où les artères l'apportent sans cesse sans qu'il soit emporté ensuite. Le cerveau et les autres organes deviennent exsangues et l'animal meurt réellement d'anémie. L'oblitération ne doit pas être réalisée brusquement, elle doit se faire lentement, par degrés. Voici comment se pratique l'opération : on ouvrira l'abdomen sur la ligne blanche, au-dessous du sternum, on passera une ligature autour du vaisseau qu'on isolera de l'artère et des nerfs hépatiques, sans oblitérer complétement sa lumière. L'existence de ce lien ne tarde pas à amener une inflammation suivie bientôt d'obstruction du vaisseau. L'imperméabilité met ainsi quatre à six jours à s'établir ; l'animal ne meurt pas, il revient très-rapidement à la santé. Il ne faut pas négliger d'opérer sur un animal jeune et à jeun : les causes d'inflammation seront ainsi mieux évitées. En opérant avec les précautions que nous venons d'indiquer, l'accumulation du sang dans les viscères est singulièrement atténuée. La circulation complémentaire s'établit, grâce aux anastomoses... Grâce à ces anastomoses, les premiers accidents de l'accumulation du sang dans les viscères et de l'anémie cérébrale se trouvent conjurés. La circulation générale n'est pas troublée : la circulation particulière du foie est seule modifiée » (Cl. Bernard, *Leçons sur le diabète*, Paris 1877, p. 317).

PATHOLOGIE. — On sait le rôle excessif que Stahl et ses disciples

faisaient jouer à la stase sanguine dans la veine porte et à ce qu'ils appelaient la pléthore abdominale. L'apparition des hémorrhoïdes et le mouvement fluxionnaire non douteux dont les veines du rectum sont le siége lors des crises hémorrhoïdaires avaient à leurs yeux une signification toute spéciale. Cette fluxion hémorrhoïdale venant à faire défaut, à la pléthore locale succéderait volontiers une pléthore générale, un état de malaise et souvent des maladies diverses et éloignées en apparence, l'engorgement du foie et de la rate, les névralgies, l'hypochondrie, la colique, l'hystérie, etc. C'était, selon l'expression du professeur Lasègue, un véritable métaschématisme des maladies, reposant sur la fluxion hémorrhoïdale, élevée par Stahl et son école à la dignité d'une sorte de fonction tutélaire et préservatrice, dans plusieurs imminences morbides. la goutte par exemple, fonction comparable, dans une certaine mesure, à la fluxion cataméniale.

L'école anatomo-pathologique contemporaine a fait table rase de ces vues de l'école de Stahl et il suffit de consulter la monographie que Gosselin a consacrée à l'étude des hémorrhoïdes, pour s'assurer de la défaveur qui s'est attachée à ces théories dynamiques de la fluxion et de la congestion dans le domaine des racines d'origine de la veine porte, théories si chères aux anciens. Les hémorrhoïdes, désormais, ne sont que de simples varices des veines hémorrhoïdales, ne reconnaissant, comme toutes les varices, qu'un pur mécanisme de stase déterminée par des obstacles matériels s'opposant au libre trajet du sang dans la veine porte ou dans ses branches.

Nous renvoyons au remarquable article Hémorrhoïdes de ce Dictionnaire (t. XVII, p. 410) dû à la plume de Lannelongue, où l'on trouvera la critique modérée mais très-ferme de cette réaction exagérée contre les vues anciennes; critique d'autant plus significative qu'elle émane d'un chirurgien qu'on ne saurait accuser d'une tendresse excessive pour les théories nuageuses. Les phénomènes de turgescence et de fluxion active que Lannelongue, se basant sur l'observation clinique, continue à admettre pour la pathogénie des hémorrhoïdes trouvent, à mon sens, un appui inattendu dans les récents travaux dont la circulation abdominale a été l'objet.

Je fais allusion aux recherches expérimentales de Ludwig et Thiry, de Ludwig et Cyon, sur les rapports qui existent entre la tension artérielle générale, le nombre et la force des battements du cœur d'une part, et la réplétion des artères abdominales de l'autre. Ces recherches ont montré que la circulation abdominale constitue à la fois une sorte de réservoir et de régulateur pour la circulation générale, et que c'est surtout par l'intermédiaire des modifications du contenu sanguin des viscères abdominaux que s'établissent les variations de la pression générale du sang dans le système artériel. Sans doute, ces recherches visent surtout les modifications nerveuses vaso-motrices qui portent sur les artères de l'abdomen; mais les variations du contenu de ces artères doivent retentir directement sur le contenu de la veine porte elle-même qui participe ainsi étroitement

aux alternatives physiologiques de réplétion et de déplétion dont le système vasculaire abdominal est le théâtre (en dehors de l'influence, nullement négligeable, des périodes digestives). Les expériences de Worm-Müller et de Lichtheim sur la transfusion, en établissant que là encore c'est le système abdominal qui sert de réservoir au sang transfusé en excès et de régulateur de la tension artérielle générale, ces expériences si curieuses déposent dans le même sens. On nous accordera que la pléthore abdominale, telle que la concevaient les anciens, trouve, dans ces données nouvelles de l'expérimentation, un appoint aussi formel qu'inespéré.

Je me garderai cependant de m'appesantir sur cet objet et d'entreprendre, dans un travail de la nature de celui-ci, la réhabilitation de l'ancienne conception stahlienne sur le rôle de la veine porte dans la pathogénie des maladies. J'ai tenu simplement à montrer que, dépouillée de ce qu'elle a d'excessif et d'hypothétique, cette conception ne laisse pas que de répondre à certaines réalités à la fois cliniques et expérimentales. J'aborde maintenant le terrain solide et l'étude des maladies de la veine porte dont l'existence repose sur une base anatomique positive : le cadre de ces maladies ou plutôt de ces lésions pourrait aisément être très-élargi ; je me contenterai d'exposer les points essentiels de la pathologie de la veine porte, que je rangerai sous trois chefs principaux : 1° lésions de la veine porte dans les cirrhoses hépatiques, et surtout dans la cirrhose vulgaire, atrophique; 2° inflammation adhésive de la veine porte ; 3° pyléphlébite suppurative.

Lésions de la veine porte dans la cirrhose atrophique. — Une des conséquences mécaniques de la cirrhose atrophique les plus évidentes, c'est la stase sanguine dans le domaine de la veine-porte abdominale. La distension congestive de la veine porte et des divers rameaux qui s'y rendent est parfois énorme et peut aller jusqu'à produire la *rupture* des parois veineuses et une hémorrhagie rapidement mortelle. Charcot en cite deux exemples : dans un cas de Moxon et Wilks, il existait une vaste collection sanguine (anévrysme faux) remontant jusque derrière le foie. Dans un autre cas de P. Giacomini, où il s'agissait d'un foie granuleux, sans ascite, mais avec une rate énorme, la mort eut lieu par une syncope déterminée par un grand épanchement de sang dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-hépatique.

Dans 3 cas, Carswell vit la veine porte énormément dilatée, remplie jusque dans ses ramifications les plus fines par du sang coagulé; la circulation devait avoir cessé dans la veine longtemps avant la mort. Monneret décrit un cas analogue. (Voir plus bas, *Pyléphlébite adhésive*).

Une autre conséquence de la stase dans la veine porte est le développement d'une *circulation supplémentaire* qui s'effectue par les anastomoses nombreuses que nous avons énumérées plus haut, et qui établissent, à l'état normal, ainsi que l'a surtout montré le professeur Sappey, une communication entre le système porte et le système veineux général.

Cette circulation dérivative s'effectue de préférence par le groupe des veines portes accessoires du ligament falciforme, ou groupe para-ombilical (Voy. plus haut, p. 127). Le sang détourné de la veine porte se dirige en partie, par l'intermédiaire des veines portes accessoires vers la paroi abdominale, dont les vaisseaux profonds d'abord, puis les veines sous-cutanées, se dilatent. Parfois la dilatation se borne aux veines profondes de la paroi abdominale et alors le reflux du sang s'effectue vers le membre inférieur, par la voie des veines épigastriques.

Quand les veines sous-cutanées sont dilatées, elles forment souvent des cordons noueux, variqueux, du diamètre d'un demi-centimètre à 1 centimètre; parfois l'ombilic est entouré d'une couronne variqueuse, rayonnée, appelée par les anciens pathologistes *cirsomphale* ou *tête de Méduse*; plus souvent les veines sous-cutanées sont longitudinalement disposées à droite et à gauche de l'ombilic, remontant d'une part vers l'épigastre et la paroi thoracique, et descendant de l'autre vers la région inguinale. Parfois, à l'application du doigt, on y perçoit un frémissement, et à l'auscultation stéthoscopique, un léger murmure continu (Sappey, Bamberger).

Aux 5 cas contenus dans le mémoire de Sappey, dans lesquels le mode précis d'établissement de cette circulation collatérale a été anatomiquement établi, il faut ajouter un sixième très-remarquable publié par Giacomini (de Turin).

P. Baumgarten, dans la communication que nous avons déjà mentionnée, a contesté l'opinion de Sappey, d'après laquelle la circulation dérivative s'effectue, non par la veine ombilicale redevenue perméable, mais par le système des veines portes accessoires. Il considère la veine ombilicale comme demeurant *incomplétement oblitérée*, à l'état normal, chez la plupart des sujets adultes; dans certains cas de cirrhose, la veine ombilicale servirait visiblement à l'établissement de la circulation collatérale et se dilaterait jusqu'à acquérir le diamètre d'une plume d'oie ou même du petit doigt. Du reste, Bamberger déjà (Krankheiten des chylopoiet. Syst., p. 520) avait élevé des objections contre la manière de voir de Sappey, et constaté que la veine ombilicale, chez beaucoup de sujets adultes, s'est trouvée perméable et capable de loger une fine sonde. Hoffmann (*Correspondenzbl. fur Schweitzer Aerzte* 1872, n° 4) a publié un cas de cirrhose où la veine ombilicale présentait un diamètre de 8 millimètres; il s'agissait bien, selon lui, de la veine ombilicale communiquant, au niveau de l'ombilic, avec la veine épigastrique inférieure, au niveau du hile du foie avec la veine porte, et, par l'intermédiaire du canal veineux d'Aranzi, également perméable, avec la veine cave inférieure; du reste, le ligament falciforme ne contenait pas de cordon fibreux pouvant être considéré comme le vestige de la veine ombilicale oblitérée. — Je m'occupe en ce moment de contrôler ces résultats contradictoires, mais les faits que j'ai pu examiner ne sont pas assez démonstratifs pour me permettre d'en communiquer dès à présent les résultats.

La circulation collatérale s'établit encore par le groupe du ligament suspenseur, dans l'épaisseur du diaphragme, entre les veines diaphragmatiques, d'une part, et les branches capsulaires de la veine porte de l'autre. Dans un cas de Sappey, où il n'existait pas d'ascite, on voyait partir de la surface convexe du foie 10 à 12 veines remontant par le ligament suspenseur jusque dans l'épaisseur du diaphragme; trois ou quatre de ces veines atteignaient le volume d'une plume de corbeau.

Outre ces communications qui s'effectuent par les dilatations d'anastomoses veineuses *préexistantes* à l'état normal, il en est d'autres qui se font, au niveau du diaphragme, par des voies proprement pathologiques. Kiernan, le premier, a montré qu'il est très-fréquent de trouver dans la cirrhose, des adhérences très-intimes, au moyen de fausses membranes, entre la face convexe du foie et la face inférieure du diaphragme. Kiernan a montré en outre qu'il se forme dans l'épaisseur de ces fausses membranes des vaisseaux, en quantité assez considérable, qui mettent en communication les branches de la veine porte avec les veines diaphragmatiques, dans toute l'étendue de la face supérieure du foie.

Nous avons vu qu'au niveau du cardia il existe des communications veineuses normales entre les rameaux œsophagiens de la veine coronaire stomachique gauche et les veines œsophagiennes supérieures, branches des intercostales ou de l'azygos. Dans certains cas rares de cirrhose, la suppléance se fait par ces anastomoses œsophagiennes. Dans un cas de Fauvel, consigné dans la thèse d'agrégation de Gubler, l'existence de *varices œsophagiennes*, se traduisant par une hématémèse foudroyante, a été anatomiquement constatée. Plus récemment, Fioupe (*Bullet. de la Soc. anat.*, 1874, p. 100), Hanot et Dusaussay ont rappelé l'attention sur ces faits ; le cas d'Hanot est particulièrement remarquable; il s'agit d'une cirrhose au début, sans ascite ; la mort eut lieu par une hématémèse mortelle, due à la rupture d'une énorme varice œsophagienne (*Bullet. de la Soc. anat.*, fév. 1875). L'existence de cette lésion variqueuse de l'œsophage, surtout quand la cirrhose est peu avancée, que l'ascite fait défaut, peut imprimer à la maladie une physionomie clinique toute particulière et rendre le diagnostic très-difficile. Dans le cas de Millard-Dusaussay, où il existait des hématémèses répétées, chez un alcoolique, sans ascite, on avait pensé à une gastrite ulcéreuse.

Les anastomoses entre les veines hémorrhoïdales supérieures, branches de la veine porte, et les hémorrhoïdales inférieures, branches de l'hypogastrique, sont loin d'être aussi riches et aussi larges que le pensaient les anciens anatomistes. Duret et le professeur Sappey ont montré récemment que ces voies de communication sont au contraire très-étroites. C'est donc à tort que l'on admettait que c'était là la voie habituelle de la circulation collatérale, chez les cirrhotiques. Monneret, du reste, avait déjà enseigné que les hémorrhoïdes ne sont nullement fréquentes dans la cirrhose ; Sappey, ainsi que Frerichs, et plus récemment Duret, confirment ce témoignage.

Il est inutile d'insister sur l'influence favorable qu'exerce dans certains cas de cirrhose le développement de ces circulations collatérales ; l'ascite notamment peut alors manquer totalement, ou se dissiper après une durée plus ou moins longue. Dans un cas de Monneret, l'ascite disparut complétement après que les veines des parois abdominales se furent dilatées. Frerichs relate un cas analogue, où l'ascite disparut en même temps qu'on vit se développer sur les parois abdominales de gros cordons veineux qui rayonnaient de haut en bas, à partir de l'ombilic. Dans un des cas de Sappey, l'ascite faisait complétement défaut, ainsi que dans l'observation d'Hanot, avec varices œsophagiennes.

Nous serions incomplet si, sans empiéter sur la pathologie hépatique proprement dite, nous ne disions quelques mots sur les modifications éprouvées par la circulation porte intra-hépatique, dans la cirrhose commune.

La participation étroite des vaisseaux portes intra-hépatiques au processus cirrhotique n'avait pas échappé aux anciens observateurs et, suivant la remarque de Charcot, la plupart d'entre eux avaient cherché dans l'affection de ces vaisseaux et du tissu conjonctif qui y confine immédiatement, le point de départ des altérations de la cirrhose. « La cirrhose, dit Budd, est la conséquence d'une inflammation adhésive du tissu aréolaire au voisinage des petites branches de la veine porte. »

Les injections démontrent bien cet obstacle apporté à la circulation porte. « Les rameaux de la veine porte d'un moyen calibre, dit Rindfleisch, se trouvent ordinairement oblitérés. Il est arrivé une fois que, malgré la plus forte pression, il ne me fut pas possible d'injecter plus que le tronc et les trois ou quatre premières branches de la veine porte. Ces dernières se trouvaient fortement dilatées. Deux choses me paraissent donc très-importantes dans la distribution du sang dans le foie cirrhotique ; 1° les ramifications de la veine porte sont comprimées et oblitérées par la cicatrice; 2° les ramifications de l'artère hépatique s'étendent sur un terrain de plus en plus considérable. »

Les recherches histologiques de Klebs et celles de Cornil, portant sur des faits de cirrhose récente, ont établi la vérité de la proposition de Budd et ont montré que les premières étapes de l'altération granuleuse du foie consistent en une infiltration, par des cellules lymphoïdes, des parois veineuses interlobulaires et de la capsule de Glisson adjacente.

« Dans les faits de cirrhose récente, dit Cornil, les branches interlobulaires de la veine porte sont entourées de cellules rondes que, par analogie avec ce qui se passe dans l'inflammation du péritoine de la grenouille, on peut supposer en être sorties. La paroi des veines présente elle-même des cellules rondes assez abondantes, infiltrées dans la membrane externe. Dans l'îlot, le tissu conjonctif qui accompagne les capillaires est parcouru par les mêmes éléments. »

Tout porte donc à croire que la cirrhose atrophique est la conséquence d'altérations primitives des parois des ramuscules intra-hépatiques

de la veine porte. En un mot la phlébite porte et la périphlébite paraissent les premiers termes qui conduisent au foie granulé de Laënnec.

L'expérimentation a apporté des preuves à l'appui de cette vue pathogénique.

Solowieff pratiqua chez des chiens la ligature de la veine porte; la mort eut lieu dans l'espace de 4 à 22 heures à la suite de cette ligature. Il trouva constamment dans ces cas un état trouble et granuleux des cellules hépatiques, mais surtout une infiltration notable de leucocytes autour des vaisseaux périlobulaires. En provoquant lentement la thrombose du tronc de la veine porte par la ligature de la veine splénique ou de la mésentérique supérieure, on peut conserver les animaux plus longtemps, pendant plusieurs semaines. A l'autopsie, Solowieff trouva le foie petit, dur, criant sous le scalpel, exsangue, jaune brun foncé. Les cellules hépatiques sont petites, infiltrées de graisse et de pigment biliaire, sans noyau apparent. Les vaisseaux portes et les branches de l'artère hépatique sont épaissis et entourés de tissu conjonctif de nouvelle formation. Solowieff conclut de ces expériences que l'oblitération de la veine-porte et les troubles circulatoires qu'elle a entraînés à sa suite ont été la cause de l'inflammation interstitielle du foie.

Hanot et le professeur Charcot ont particulièrement insisté sur ce développement systématique de la sclérose autour des ramuscules de la veine porte, dans la classification anatomo-pathologique des cirrhoses en général. C'est à Charcot et Gombault qu'on doit, sur ce point intéressant, la formule la plus frappante. Ils ont montré que l'hyperplasie conjonctive, mise en activité par une lésion du système porte, forme des anneaux (cirrhose annulaire) qui circonscrivent un nombre plus ou moins considérable de lobules (cirrhose multilobulaire). Ce tissu conjontif a une tendance constante à la rétraction, mais ne détermine pas la dissociation de *l'îlot*; la cirrhose est périlobulaire. Ce qui caractérise donc, d'après Charcot et Gombault, Cornil et Hanot, la cirrhose commune, atrophique, c'est son origine veineuse. « Dans le groupe complexe de ces cirrhoses veineuses, dit Hanot excellemment, l'évolution est toujours la même : un sang altéré par l'alcool, le plomb, le pigment, une stase sanguine prolongée, irritent les parois veineuses, y allument un processus inflammatoire qui finit par se propager au tissu conjonctif circonvoisin. Toutes ces cirrhoses paraissent obéir à cette loi d'évolution centrifuge qui inféode l'hyperplasie conjonctive à une lésion vasculaire, souvent consécutive elle-même à une altération de liquide. Quel bel argument pour un système d'humorisme scientifique ! »

A ce groupe de cirrhoses, il faut opposer un tout autre groupe que Charcot et Gombault proposent d'appeler cirrhoses biliaires pour les distinguer des cirrhoses veineuses et dont un des types cliniques et anatomiques les plus frappants est l'affection qu'Hanot a décrite d'une façon si remarquable sous le nom de *cirrhose hypertrophique avec ictère*. Nous ne pouvons, sous peine de digression, nous appesantir sur les

caractères cliniques non plus qu'histologiques de ces formes hypertrophiques de la sclérose hépatique.

Qu'il nous suffise de rappeler ici qu'il s'agit là d'une autre répartition systématique des lésions, se localisant de préférence non plus autour des vaisseaux, mais autour des conalicules biliaires périlobulaires. Les expériences de ligature du canal cholédoque pratiquées par Wickham Legg, Charcot et Gombault, E. Chambard, apportent des faits précieux à l'appui de cette grande division dichotomique des cirrhoses, en cirrhoses veineuses et cirrhoses biliaires, dont l'histoire ne nous appartient pas, mais que nous ne pouvions passer sous silence ici.

Pyléphlébite adhésive. — Thrombose de la veine porte. — *Étiologie.* — En première ligne, parmi les causes de la thrombose de la veine porte il faut placer celle qui résulte de l'affaiblissement de la circulation, la thrombose marastique. Dans les différentes cachexies, cancéreuse, tuberculeuse, des coagulations spontanées peuvent se produire dans la veine porte comme elles s'effectuent dans les veines des membres ou dans les sinus cérébraux. Dans ces cas, on trouve la veine porte, non-seulement dans son tronc, mais encore dans ses branches, obstruée par des coagula, mous, noirâtres, manifestement récents et se détachant facilement de la paroi veineuse, saine. Le plus souvent on constate en même temps un épanchement ascitique plus ou moins abondant, un état turgescent et ecchymotique de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin, qui est recouverte parfois de mucus sanguinolent ou de flocons de sang noir; la rate est grosse, hypérémiée.

Les symptômes observés pendant la vie consistent en un gonflement douloureux du ventre, la production rapide de l'ascite, des selles et des vomissements sanglants (dans un cas de Frerichs). Quand le coagulum se forme peu de temps avant l'agonie, les lésions résultant de la stase sont peu considérables et peuvent ne se trahir pendant la vie par aucun symptôme (Frerichs).

Une autre source plus fréquente de thrombose de la veine porte, est un obstacle au cours du sang à travers le foie. C'est surtout dans la cirrhose atrophique, arrivée à un degré avancé, que l'obstruction de la veine porte s'observe.

Dans ces cas, « la masse du thrombus qui, en général, adhère intimement à la membrane interne du vaisseau, n'est que par exception molle et friable. (Dowell, Gintrac) ; d'habitude, elle est ferme, dure, difficile à déchirer et même, en certains points, organisée en tissu cellulo-vasculaire (Reynaud). La couleur est d'un rouge grisâtre, brune, noirâtre, ou, comme l'a vu Carswell, ictérique. On observe en outre des coagula disposés en couches concentriques, décolorés à l'extérieur et noirs au dedans (Gintrac); de plus, des concrétions plus récentes adhèrent aux anciens thrombus qu'elles prolongent (Frisson). La veine est d'habitude élargie (Carswell) ; sa paroi porte les traces d'une inflammation chronique causée par la présence du thrombus ; elle est épaissie, adhérente à l'extérieur avec les parties voisines, intérieurement rugueuse, inégale, rouge.

(Reynaud, Gintrac). Assez souvent, dans la paroi veineuse, on découvre des plaques osseuses ayant la forme tantôt d'écailles isolées et minces, tantôt de lamelles fortes et annulaires » (Frerichs).

Ch. Leroux a publié récemment (*Gaz. méd. de Paris*, 1879), deux observations intéressantes d'oblitération de la veine porte survenue dans le cours d'une cirrhose atrophique, où les lésions histologiques de la veine, du thrombus et du foie sont étudiées avec soin.

Le cancer du foie peut provoquer l'oblitération du vaisseau porte, comme le fait la cirrhose. Le plus souvent, dans ce cas, le travail morbide porte sur les branches isolées comprimées par le carcinome, rarement sur le tronc lui-même. Les caillots remplissant la veine peuvent être envaihis par la dégénérescence carcinomateuse.

Virchow a rapporté un cas d'ictère chronique avec ascite ; le tronc de la veine porte, près du hile, était épaissi au point de former une masse dense, semi-cartilagineuse, semi-calcaire, ne laissant plus qu'un étroit passage pour le sang. En arrière de ce point, la veine était notablement dilatée ; le canal cholédoque, près de son embouchure dans l'intestin grêle, était très-dilaté et rempli par un calcul rond, gros comme une balle de fusil ; la vésicule biliaire contenait également plusieurs calculs.

Virchow pense que les calculs biliaires et l'ectasie des voies biliaires qu'ils ont entraînée à leur suite, ont constitué l'obstacle primitif au cours du sang dans la veine porte, et ont provoqué l'inflammation chronique de la paroi de cette veine et le retrécissement de son calibre.

Une autre cause d'oblitération de la veine porte est la compression de ce vaisseau au-dessous du foie, par du tissu contractile (péri-hépatite) et par diverses tumeurs. Frerichs a publié une observation où un ulcère perforant du duodénum provoqua un développement considérable du tissu conjonctif ambiant et l'étranglement de la veine porte. Il existait des varices gastriques et la mort eut lieu par hémorrhagie stomacale et intestinale.

Une péritonite chronique circonscrite à la partie supérieure de l'abdomen et à la région périhépatique peut aussi amener le rétrécissement et la thrombose de la veine porte. Frerichs cite un cas de ce genre où la péritonite chronique résultait très-probablement de plusieurs contusions subies dans la région épigastrique.

Les tumeurs cancéreuses du pylore, de la tête du pancréas, de l'épiploon, des glandes rétro-péritonéales entraînent parfois l'obstruction du tronc de la veine porte, plus souvent d'une de ses branches, telle que la veine splénique quand c'est le pancréas, la veine mésentérique supérieure, quand c'est l'épiploon qui est le siége du cancer. Dans ces cas, le thrombus est tantôt fibrineux, tantôt lui-même cancéreux.

Enfin, Frerichs signale des oblitérations limitées à certaines branches isolées, intra-hépatiques, de la veine porte et qui selon lui, entraîneraient l'atrophie des parties correspondantes du parenchyme hépatique. On trouve dans ces cas, dans la glande, des parties déprimées, formées par un tissu fibreux, dense et communiquant à l'organe un aspect lobulé.

Si l'on poursuit, par la dissection, la veine porte dans ces cicatrices, on reconnaît que les branches qui s'y distribuent sont oblitérées. Frerichs reconnaît que le mode de développement de ce travail d'oblitération circonscrit n'est pas suffisamment expliqué ; il l'a vu se produire plusieurs fois à la suite de fièvres intermittentes graves, avec tuméfaction de la rate et il incline vers l'origine embolique de ces oblitérations.

Symptomatologie. — Le plus souvent, les symptômes de la thrombose de la veine-porte se confondent avec ceux de l'affection primitive qui entraîne la thrombose à sa suite (cirrhose atrophique, cancer de l'estomac ou du pancréas). Dans le cours de ces affections, on voit tout à coup apparaître les symptômes d'une stase considérable dans les parties d'où proviennent les racines de la veine-porte. « Une ascite se développe, qui en peu de jours atteint un très-haut degré et se reproduit immédiatement après la ponction ; les veines sous-cutanées abdominales se développent et parcourent sous forme de cordons très-larges le ventre et la partie inférieure du thorax, en remontant vers l'aisselle. En même temps, le volume de la rate s'exagère, il se produit une diarrhée composée de matières muqueuses, aqueuses, souvent aussi sanguinolentes, qui fréquemment s'accompagne de vomissements ; l'urine devient extraordinairement rare et dense ; les malades s'affaissent rapidement, prennent un aspect blafard et cachectique ; les pieds enflent, etc. Ces symptômes ne sont pas toujours également marqués ; ils sont plus ou moins caractérisés, suivant que l'obstruction de la veine est complète ou incomplète, qu'elle se forme vite ou lentement, que la circulation collatérale compense ou non l'effet de la stase. » (Frerichs.)

L'ascite est le phénomène le plus constant. Sur 28 observations d'obstruction de la veine porte dépouillées par Frerichs, elle n'a fait défaut que 3 fois. Frerichs et Hanfield Jones ont noté que l'ascite faisait souvent défaut chez les sujets ayant présenté des hématémèses ou des entérorrhagies, et ils pensent que dans ces cas, l'hémorrhagie a diminué la stase et empêché la transsudation séreuse. Si la paracentèse abdominale est pratiquée, le liquide se reproduit très-rapidement.

Le développement des veines sous-cutanées se produisit 13 fois sur 28 cas, parfois dans des proportions tout à fait énormes. Dans 4 cas seulement, la tuméfaction de la rate a fait défaut.

Les dimensions du foie sont variables, selon la cause qui a déterminé la thrombose, tantôt normales, tantôt augmentées (cirrhose hypertrophique, cancer), tantôt diminuées (cirrhose atrophique). Dans 4 cas seulement, dans la statistique de Frerichs, il y eut de l'ictère. Presque toujours les fonctions digestives sont considérablement troublées ; dans tous les cas, sauf 3, il existait de la diarrhée, et chez un tiers des malades, les selles étaient sanguinolentes ou même formées de sang pur. Les vomissements sont fréquents ; dans quelques cas, ce sont des hématémèses considérables. L'issue a été constamment fatale.

Comme on le voit, aucun symptôme n'est pathognomonique ; le diagnostic ne peut s'établir que par l'ensemble des symptômes de la

stase; un bon signe est le retour extraordinairement rapide de l'ascite après la ponction (Frerichs); cette rapidité ne se retrouve dans aucune autre affection donnant lieu à un épanchement abdominal.

Ce qu'on appelle l'*ossification* de la veine porte, c'est-à-dire la formation d'écailles calcaires dans l'épaisseur des tuniques de la veine, se trouve mentionné dans un certain nombre d'observations de pyléphlébite adhésive. Le traité de Frerichs contient la citation d'un grand nombre de ces cas. Les plaques calcaires se produisent dans les mêmes circonstances que la thrombose et n'offrent qu'un intérêt de curiosité anatomo-pathologique.

On trouvera également dans le traité de Frerichs la mention des rares cas de *rupture de la veine porte* qui existent dans la littérature, dont un observé par le professeur de Berlin, et dû à une dégénérescence graisseuse du vaisseau, chez un alcoolique ayant succombé avec les symptômes d'une hémorrhagie interne.

Pyléphlébite suppurative. — *Etiologie.*— La pyléphlébite suppurative, comme toutes les phlébites en général, est habituellement secondaire et provoquée par une inflammation suppurative des organes que le vaisseau traverse ou d'où il prend ses origines. Très-exceptionnellement elle est spontanée, et les quelques cas qui ont été publiés comme tels ne laissent pas que d'être sujets à conteste.

Les causes bien établies de pyléphlébite suppurative sont :

1° *Une blessure de la veine porte.* Il n'en existe qu'une observation bien nette, c'est celle bien connue d'E. Lambron. (*Arch. de méd.*, 1842, t. XIV, p. 129.) Il s'agit d'un individu fort et bien constitué, entré à l'hôpital avec des douleurs intra-abdominales, de la constipation, des envies de vomir; frissons irréguliers, subictère; bientôt les phénomènes s'aggravèrent et le malade succomba au bout de 25 jours, dans le marasme; à l'autopsie, on constata une phlébite suppurée du tronc de la veine porte, et de plusieurs rameaux intra-hépatiques de ce vaisseau, consécutive à la pénétration, dans le tronc de la veine mésentérique supérieure, d'une arête de poisson. « Celle-ci, implantée dans la tête du pancréas, traverse obliquement de haut en bas et d'avant en arrière la paroi antérieure de cette veine, plonge dans sa cavité et s'est engagée de 1 à 2 millimètres dans la paroi postérieure épaissie de ce même vaisseau. »

Récemment (*Berlin. klinische Wochenschr.*, 1873, n° 21) Th. Rossbach a publié une observation de pyléphlébite suppurative survenue à la suite d'une chute sur une pierre; ici il s'agissait de péritonite traumatique suppurée propagée à la veine porte.

2° *Ulcération du canal intestinal, de l'appendice iléo-cœcal et de l'estomac.* — C'est là la source la plus fréquente de la phlébite de la veine porte (9 cas sur 25 recueillis par Frerichs). En tête, par ordre de fréquence et d'importance, il faut placer la typhlite et l'inflammation (avec ou sans perforation) de l'appendice iléo-cœcal, déterminées par la rétention des matières fécales et par des corps étrangers (noyaux de cerises, pépins de fruits, arêtes, lombrics, esquilles osseuses, etc).

L'inflammation des veines iléo-cœcales, dans ces cas (observ. de Mohr. Buhl, Waller, observation récente et instructive de Bernheim) occupe le tronc de la veine porte et souvent à ses branches intra-hépatiques.

Plus rarement, une lésion du gros intestin est le point de départ de l'inflammation (fistule recto-uréthrale, dans le cas de Borie, lésion du rectum par la canule d'une seringue, dans le cas de Leudet). Plus rarement encore, c'est l'estomac qui est le foyer primitif de la maladie. Frerichs n'en mentionne que deux cas, l'un de Bristow, l'autre de Bamberger, où l'inflammation purulente de la veine porte provenait d'un ulcère chronique de l'estomac.

3° *Les abcès de la rate*, par propagation de l'inflammation à la veine splénique d'abord, puis à la veine porte. (Frerichs, Low, Waller).

4° *Suppuration du mésentère et des ganglions mésentériques*. Budd, Hillairet, Leudet ont fait connaître des cas de pyléphlébite suppurative consécutifs à des suppurations du mésentère; mais, comme le fait remarquer Frerichs, il est souvent impossible de décider si la suppuration des replis mésentériques a déterminé la phlébite, ou si le rapport inverse est vrai. La possibilité de ce dernier cas ressort d'une observation de Cruveilhier (Anat. path., liv. XVI, pl. III), où la gaîne de la veine porte était infiltrée de pus jusqu'au mésocolon et au mésorectum, sans que les parois mêmes du vaisseau ni son contenu ne présentassent d'altération. Là où il n'y a plus de place pour aucun doute, c'est quand il s'agit de glandes mésentériques suppurées ouvertes dans les veines voisines.

5° *Propagation, dans l'intérieur du foie lui-même, de lésions occupant cet organe* (*abcès*, *calculs*, *kystes*). Comme on vient de le voir, dans le plus grand nombre des cas publiés, c'est aux origines mêmes du vaisseau, dans le tube digestif, la rate, le mésentère et les glandes qu'il faut rechercher les causes de la suppuration de la veine porte. Cependant, il est des cas où les racines de la veine porte, où le tronc même du vaisseau demeurent étrangers à l'inflammation et où la cause productrice est localisée dans le foie. D'où résultent, ainsi que le fait remarquer Leudet dans son excellent mémoire sur la *pyléphlébite consécutive* à des maladies du foie et des voies biliaires, des variétés intéressantes dans l'expression séméiologique de la maladie et des difficultés inattendues pour le diagnostic.

Au nombre de ces causes, l'*abcès du foie* (hépatite suppurée) est la moins fréquente de toutes. Frerichs n'en cite que deux faits, dont l'un est emprunté à Russel; l'autre a été observé par lui-même dans le musée de l'hôpital de Guy, à Londres. Les rameaux intra-hépatiques de la veine porte, isolés par une gaîne épaisse, échappent le plus souvent à la communication avec l'abcès; cette communication s'établit bien plus fréquemment avec les veines sus-hépatiques.

« D'habitude, dit Frerichs, les relations de causalité entre l'affection de la veine porte et les abcès du foie sont d'une autre nature; en effet, la première est plus souvent la cause que l'effet des seconds, ainsi que nous le voyons par les abcès pyémiques ou métastiques du foie. Le

mode de développement de ce genre d'abcès diffère, sous plusieurs rapports, de celui qui est propre aux abcès dus à l'inflammation primitive. Il se produit dans ce cas un grand nombre de foyers arrondis, gros comme un pois ou même comme un œuf, et siégeant de préférence dans les couches superficielles de la glande. »

L'*affection calculeuse du foie* est une cause beaucoup plus fréquente d'inflammation suppurative de la veine porte. « Dans un certain nombre de cas, c'est le canal cholédoque qui communique, soit avec le tronc de la veine porte ou avec une de ses branches d'origine; d'autres fois, le point de départ de l'inflammation siége dans les branches intra-hépatiques du canal hépatique. » (Leudet.) A la première catégorie de faits se rapporte le cas de Dance et de Contesse. Budd, au dire de Frerichs, aurait rapporté une observation de pyléphlébite consécutive à des calculs, mais Leudet n'a pu trouver aucune indication de ce fait, ni à la citation donnée par Frerichs, ni dans le reste de l'ouvrage de Budd.

Lebert a observé deux cas dans lesquels une inflammation suppurative de tous les canaux biliaires consécutive à une réplétion par des calculs biliaires avait déterminé une inflammation suppurative de la veine porte. Leudet, dans sa *Clinique médicale*, donne une observation analogue, recueillie avec le soin qui caractérise les recherches de ce médecin éminent. Quenu, tout récemment, a publié un nouveau cas, recueilli dans le service de Desnos.

Du reste, dans certains cas, des calculs biliaires peuvent pénétrer dans la veine porte sans déterminer de pyléphlébite. Bianchi ne mentionne pas de lésion de la veine sur le cadavre d'Ignace de Loyola, dont la veine porte, comme on sait, contenait plusieurs calculs. Il en est de même des cas analogues de J. Amenicenus et de Devay (cités par Frerichs) et de celui de Fauconneau-Dufresne. Comme le fait remarquer Leudet, il est probable que, dans ces cas, la perforation de la veine porte par le calcul s'est effectuée lentement et sans provoquer d'inflammation violente.

Les *kystes hydatiques suppurés du foie* déterminent le plus souvent, comme le font les abcès du foie, l'inflammation suppurative des veines sus-hépatiques. Charcellay, Laboulbène, Dolbeau, Leudet ont publié des faits de communication de kyste hydatique en suppuration avec les branches intra-hépatiques de la veine porte et abcès du foie consécutifs.

L'*inflammation de la capsule de Glisson* est aussi signalée parmi les causes rares de la phlébite porte suppurée. Il s'agit surtout de collections purulentes trouvées dans la capsule, au point qui correspond à l'entrée de la veine porte dans le foie. « Tantôt, dit Frerichs, ces abcès sont petits et peuvent être considérés comme résultant de l'inflammation de la veine, tantôt ils présentent un développement et des conditions anatomiques qui prouvent que la phlébite en est la conséquence. » Dans le cas célèbre de Schœnlein, où ce médecin diagnotisqua, pour la première fois, la pyléphlébite sur le vivant, celle-ci était consécutive à une collection purulente du méso-colon ayant fusé vers la veine porte. Les observations de Niess et de Langwaagen (citées par Frerichs) ont la même signification.

Enfin, existe-t-il réellement des cas de pyléphlébite suppurative, spontanée, due à une inflammation primitive et autochthone de la veine? On cite, à l'appui, les observations de Balling, de Reuter, et récemment dans sa thèse, Ledieu a publié un cas, recueilli dans le service d'Oulmont, où une pyléphlébite suppurée paraît s'être développée spontanément, dans le cours de la convalescence d'une pneumonie, chez un alcoolique. C'est en effet l'alcoolisme surtout que l'on a invoqué dans ce cas, ou bien l'abus du thé, du café, des épices (?), ou l'influence d'un refroidissement. Nous partageons pleinement tous les doutes que Frerichs émet au sujet de ces faits aussi obscurs qu'exceptionnels.

Anatomie pathologique. — Les lésions qui caractérisent la pyléphlébite suppurative sont celles de toute phlébite suppurée : la veine est dilatée et béante à l'incision, ses parois épaissies et infiltrées de pus ou d'exsudat séro-fibrineux ou purulent qui se propage plus ou moins sur la gaîne externe du vaisseau. La tunique interne est rouge, brune, jaune verdâtre, ridée, assez souvent rompue, recouverte de fibrine ou de couches de pus liquide. Quant au contenu de la veine, au thrombus, il ne tarde pas à se ramollir au centre et à se transformer en une masse semi-fluide, gris sale, parfois en pus véritable, d'apparence phlegmoneuse. Mais le plus souvent, c'est un liquide rougeâtre ou lie de vin, formé par le mélange de pus et de sang.

Le siége de ces altérations est variable ; il varie avec le siége primitif et la nature de la maladie qui a déterminé la pyléphlébite ; tantôt, les lésions portent primitivement sur le tronc même de la veine, tantôt et le plus souvent, sur l'une ou l'autre de ses branches d'origine.

Il est rare que la propagation du thrombus et de l'inflammation suppurative vers les branches intra-hépatiques de la veine porte fasse défaut. « On trouve leur lumière obscurcie jusque dans leurs ramifications les plus fines par du sang coagulé, de la fibrine ou du pus ; ou bien ces branches sont dilatées et remplies d'un liquide purulent, de sorte que, sur une coupe, elles forment des cavités semblables à des abcès. » (Frerichs). C'est en effet, sur une coupe du foie que l'on juge le mieux de ces caractères ; il semble que certaines branches de la veine porte, celles du lobe droit surtout, ont été injectées avec une bouillie de plâtre ou de mastic. Par places, le calibre de ces branches est notablement dilaté, de sorte que la veine paraît se perdre dans une cavité, sorte de dilatation ampullaire. Les deux branches, droite et gauche, peuvent être envahies à la fois par la suppuration, ou bien une seule (la droite le plus souvent), le sang continuant à circuler librement dans l'autre branche ainsi que dans le tronc de la veine porte. Dans certains points, il y a un travail d'organisation intra-veineux aboutissant à l'adhérence des parois (phlébite adhésive) ; il se fait alors autour de la veine une zone hyperplasique de défense. Mais, le plus souvent, l'infiltration de la tunique externe de la veine enflammée par des leucocytes amène le refoulement et la résorption des cellules hépatiques, qui font place aux globules de pus. De sorte qu'une véritable périphlébite suppurée s'ajoute à la phlébite proprement

dite, d'où l'infiltration du parenchyme par des masses purulentes ou des foyers purulents de volume variable.

Rindfleisch donne une bonne description histologique du processus que nous venons d'esquisser : « Dans les veines inter-lobulaires, dit-il, on ne distingue plus la cavité du vaisseau d'avec ses parois ; et ces dernières sont tellement infiltrées de globules blancs qu'ils ne forment plus qu'une masse unique avec le contenu du vaisseau formé également de globules blancs. Il en résulte des corps en forme de cylindres allongés et ramifiés, très-comparables au bourbillon d'un furoncle, entourés de pus et logés dans une cavité qui s'est creusée entre le vaisseau et sa gaîne conjonctive. Cette gaîne elle-même est tellement imprégnée de globules blancs qu'elle forme une couche épaisse environ d'un demi-millimètre, offrant à l'œil nu une teinte blanche très-éclatante, qui s'interpose partout entre les vaisseaux inter-lobulaires et le parenchyme hépatique ; or, comme sur les coupes les ramifications de ces vaisseaux se laissent poursuivre au loin, l'abcès par thrombose présente à une certaine époque l'aspect d'un rameau richement garni de feuilles. Chaque feuille a environ les dimensions d'un acinus hépatique normal, mais ne doit, en aucune façon, être confondu avec lui ; elle se compose d'un vaisseau inter-lobulaire altéré qui représente la nervure de la feuille et de la gaîne conjonctive infiltrée, dont les deux moitiés forment le limbe... Le parenchyme proprement dit se trouve protégé contre la suppuration ; je n'ai jamais vu cette dernière envahir l'acinus, ni la thrombose s'étendre aux veines sus-hépatiques ; par conséquent, le parenchyme souffre surtout des violences mécaniques qui résultent du gonflement énorme des espaces inter-lobulaires. » (*Traité d'histologie pathol.*, trad. fr. de Gross, p. 469.)

Outre ces abcès, que je proposerais d'appeler *pariétaux*, il en est d'autres, siégeant au niveau des fines ramifications intra-hépatiques de la veine porte, et qui prennent naissance par un autre mécanisme, celui de l'embolie. Le mode de distribution intra-hépatique de la veine porte, qui se fait à la façon d'une artère, en rend compte aisément. « Il n'est pas rare ici de voir des particules de thrombus, entraînées au loin, donner lieu à la formation d'abcès métastatiques du foie ; ceux-ci se montrent alors, suivant leur degré de développement, soit à l'état d'infurctus d'un rouge brun, soit à l'état de cavités pleines de pus et colorées en jaune. » (Frerichs.)

En revanche, les abcès métastatiques *au delà du foie* (dans le poumon, le rein, la rate, etc.), sont très-exceptionnels à la suite de la pyléphlébite, alors qu'ils sont au contraire la règle à la suite de l'inflammation purulente des veines sus-hépatiques. La cause de cette différence est aisée à saisir. Dans le premier cas, les débris de thrombus ramolli et les particules emboliques sont arrêtés par le réseau capillaire du foie lui-même, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'une partie franchit ce premier obstacle pour pénétrer dans la circulation générale ; dans le second cas, au contraire, l'émission embolique s'effectue directement dans la grande circulation.

Cornil et Ranvier donnent une bonne et claire description histologique de la pyléphlébite suppurée. « Lorsqu'on ouvre le tronc de la veine porte, on le trouve rempli par une coagulation fibrineuse ou par un foyer puriforme qui se continue dans une plus ou moins grande étendue du tronc et des branches hépatiques de la veine porte. Dans les cas les plus graves, la plupart des grosses branches de la veine sont remplies d'un pus épais, mêlé avec de la fibrine granuleuse ; le calibre des vaisseaux malades paraît agrandi et, dans plusieurs points du foie, sur le trajet de branches moyennes et de petit calibre de la veine, on trouve de véritables abcès ovoïdes, arrondis ou irréguliers, dont la paroi, au lieu d'être formée par les tuniques veineuses, est constituée simplement par le tissu hépatique après la destruction suppurative de la paroi vasculaire.

« Si l'on examine des sections minces perpendiculaires à la direction de la veine porte, en un point où elle est remplie de pus, sections comprenant la veine en même temps que les parties voisines, on voit que la membrane interne de la veine est épaissie, tomenteuse, végétante et infiltrée de cellules lymphatiques. La tunique moyenne est également altérée, ainsi que l'externe. La pyléphlébite se propage à tout le tissu conjonctif périphérique, dont les faisceaux sont séparés par ce dépôt de cellules lymphatiques. La tuméfaction des parois veineuses et du tissu conjonctif circonvoisin fait que la veine est augmentée considérablement de volume et qu'elle comprime les ilôts hépatiques veineux. Ces derniers s'aplatissent, prennent sur une section la figure de croissant dont la concavité est en rapport avec la circonférence de la veine....

« Dans les parties où on a affaire à des abcès d'un diamètre plus considérable, la suppuration a détruit d'abord les couches végétantes de la membrane interne de la veine, d'où il est résulté une cavité plus grande remplie de pus. La paroi moyenne résiste assez longtemps, mais elle peut être entamée et détruite par la continuité de la suppuration qui se limite alors au tissu conjonctif enflammé de la membrane externe et au tissu conjonctif hépatique enduré qui l'entoure.

« Par ce processus suppuratif et destructif des parois de la veine, la pyléphlébite peut donner naissance à des abcès qui sont limités, à un moment donné, par les ilôts hépatiques voisins... Autour de ces abcès, que la paroi veineuse soit en partie conservée ou complétement détruite, et sur le trajet ultérieur des rameaux veineux malades, il existe toujours une formation nouvelle de tissu conjonctif embryonnaire qui accompagne les petites divisions de la veine porte et les entoure comme d'un manchon.....

« Telle est la marche des abcès par pyléphlébite. On voit que la phlébite est caractérisée par une inflammation avec épaississement de la tunique interne et une coagulation sanguine, dans la veine porte comme dans toutes les autres veines de l'économie : puis surviennent l'infiltration de la tunique moyenne et externe par les cellules lymphatiques, la suppuration destructive de la tunique interne d'abord, des autres tuniques ensuite, et de véritables abcès limités en certains points par les lobules hépatiques eux-mêmes. » (Cornil et Ranvier, p. 898-901).

Dans les cas de pyléphlébite suppurée, la participation du péritoine à l'inflammation fait rarement défaut, soit dans le péritoine péri-hépatique, soit au niveau du tronc de la veine porte ou du hile du foie, par propagation de l'inflammation au tissu cellulaire lâche interposé entre les lames péritonéales.

Symptomatologie. — C'est dans le cours des affections multiples de l'abdomen qui lui donnent naissance que la phlébite suppurée de la veine porte prend presque toujours naissance, d'une façon insidieuse et à titre d'accident imprévu. Tantôt c'est une typhlite ou une pérityphlite, tantôt une colite ou une gastrite ulcéreuse, une péritonite chronique sous-diaphragmatique, une lithiase biliaire invétérée, une suppuration de la rate ou des ganglions mésentériques pendant le cours desquelles l'affection éclate ; souvent c'est pendant une convalescence trompeuse. Il est rare de voir les accidents de la phlébite ouvrir la scène, la lésion primitive étant restée latente.

« Le début de la pyléphlébite se traduit par des douleurs qui occupent l'épigastre, l'hypocondre droit ou gauche, la région du cœcum ou de l'ombilic, selon que l'inflammation a commencé dans le tronc, dans une des branches ou une des racines de la veine porte. A ces douleurs s'ajoutent bientôt des frissons suivis de chaleur et de sueurs profuses, sans type déterminé, se reproduisant avec une fréquence variable. En même temps, le volume du foie et de la rate augmente et ces organes deviennent sensibles à la pression, la peau et les urines prennent une teinte ictérique ; il y a des selles abondantes, claires et colorées par la bile, rarement de la constipation. Ordinairement aussi, on observe les symptômes d'une péritonite diffuse : tension douloureuse du ventre, vomissements, etc. Les malades maigrissent et perdent leurs forces rapidement, la fièvre de suppuration prend les caractères de la fièvre hectique, le délire et le coma précèdent la mort. Dans quelques cas, on observe encore dans le cours de la maladie les accidents de la suppuration métastatique dans les poumons, les articulations, etc; par exception, on peut constater la dilatation des veines des parois abdominales, occasionnée par la gêne qu'éprouve la circulation de la veine porte » (Frerichs, *Maladie du foie*, trad. Dumenil et Pellagot).

La durée est variable : elle oscille entre une ou deux semaines à plusieurs mois; les cas d'une durée de 4 à 6 semaines font la règle (Traube, Bernheim). La pyléphlébite consécutive à la lithiase biliaire ou à la suppuration d'un kyste hydatique du foie se caractérise, ainsi que le fait observer Leudet, par une marche excessivement lente (deux mois, cinq mois), et par des rémissions trompeuses du mal.

Un certain nombre de ces symptômes méritent une analyse plus approfondie. La *douleur*, symptôme habituellement initial, n'a, en aucun cas, manqué complétement; quant à son siége, il importe de distinguer la douleur de la pyléphlébite de celle qui résulte du fait de la maladie causale. La distinction est facile quand, par exemple, la douleur de la typhlite ou de la pérityphlite se transporte vers l'hypochondre droit. La distinction sera beaucoup plus difficile quand il s'agira d'une pyléphlébite développée

à la suite d'une affection du foie ou des organes avoisinants. Après l'invasion de la péritonite, la douleur s'étend à tout l'abdomen, mais il existe presque toujours un point particulièrement douloureux dans la région épigastrique, ainsi qu'une douleur gravative dans l'hypochondre droit. (Leudet, *Clinique médicale*).

Etat du foie et de la rate. — Dans les trois quarts des cas (Frerichs), le foie est augmenté de volume, en même temps qu'il devient douloureux; c'est au développement des abcès dans le foie que Frerichs attribue l'exagération de volume de cet organe. De même, sur 19 cas, 14 fois le volume de la rate était augmenté, normal dans 5 cas. Fréquemment, le gonflement de la rate survient rapidement, et alors il s'accompagne d'une douleur gravative dans l'hypochondre gauche; c'est surtout quand la rate est bridée par des adhérences anciennes et nombreuses et que sa capsule s'est épaissie (périsplénite) que l'intumescence de l'organe fait défaut.

Ictère. — Il est loin d'être constant (sur 21 cas, il a complétement fait défaut 5 fois). Son intensité est variable, depuis l'ictère vert jusqu'à la simple teinte sub-ictérique; il en est de même des urines, dont la richesse en pigment biliaire est généralement proportionnelle à la teinte plus ou moins foncée des téguments. Parmi les cas où l'ictère a manqué complétement, il s'en trouve même où le foie contenait des abcès. (Frey.)

Ascite. — La dilatation des veines sous-cutanées abdominales, mentionnée par certains auteurs comme un des symptômes de la pyléphlébite, manque dans un grand nombre d'observations, surtout dans celles où la marche rapide de la maladie n'a pas permis à la compensation circulatoire de s'établir. Il en est de même de l'ascite, qui est loin d'être un phénomène constant; encore le liquide épanché est-il rarement séreux, le plus souvent séro-fibrineux, louche ou franchement purulent. L'inflammation du péritoine ne laisse pas que de jouer un grand rôle, peut-être même prédominant, dans la production de l'épanchement.

La péritonite, nous l'avons dit, est parfois franchement purulente; elle ne se généralise pas d'emblée, ni toujours, et peut rester longtemps cantonnée au-dessus de l'ombilic, dans le voisinage du tronc de la veine porte, ou d'une de ses branches d'origine, au niveau du cœcum le plus souvent. Il existe alors en ce point un empâtement limité avec un certain degré de météorisme circonscrit et d'empâtement douloureux de la paroi.

Troubles digestifs.—Ils sont constants et toujours graves. La diarrhée est bien plus fréquente que la constipation; les évacuations sont bilieuses, souvent mêlées de sang ou dysentériformes. L'anorexie, les vomissements sont également la règle.

Les modifications de l'*urine*, et surtout de la quantité d'urée excrétée, sont des données dont la recherche ne saurait désormais être négligée, depuis les travaux de Murchison, de Brouardel, de Bouchard et de Charcot. Malheureusement, presque tous les documents relatifs à ce point font encore défaut. Dans le cas de Quenu, l'urine ne contenait que 10 gr. d'urée par litre, et l'urine était rare.

Fièvre. — La suppuration de la veine porte s'annonce le plus souvent,

comme toutes les phlébites, par un frisson initial, se reproduisant à des intervalles d'abord irréguliers, mais qui, dans bon nombre de cas, présentent un retour périodique, simulant à s'y méprendre les accès de fièvre intermittente. Comme dans cette dernière et dans la pyoémie, le frisson est habituellement suivi d'un stade de chaleur, puis de sueurs profuses. C'est surtout quand la suppuration gagne les rameaux intra-hépatiques de la veine porte que cette pseudo-intermittence est accusée, rappelant tout à fait le type de la fièvre que Charcot appelle la *fièvre hépatique*, avec la rémittence et parfois la périodicité complète sur lesquelles Monneret et Frerichs après lui, ont déjà appelé l'attention. Deux facteurs se combinent, pour ainsi dire, pour provoquer cette allure paroxystique et périodique de la fièvre : l'élément pyoémique d'une part, et d'autre part la participation du foie au travail suppuratif.

Diagnostic. — « Il n'y a pas de signes précis qui, pris isolément, puissent faire reconnaître la pyléphlébite, quoi qu'en disent certains observateurs qui avaient cru en trouver dans le siége ou la nature de la douleur; la réunion d'une certaine série de troubles fonctionnels et leur enchaînement peuvent seuls servir de guide. » (Frerichs). Au début, le diagnostic précis n'est guère possible, et plus tard même il ne repose guère que sur des probabilités; aussi la plupart des observations publiées ont-elles été des surprises cliniques. Les signes les plus importants sont les suivants : une douleur à l'épigastre, ou à l'hypochondre, accompagnée de frissons revenant irrégulièrement, suivis de chaleur et de sueur; la survenance de ces phénomènes dans le cours d'une typhlite, d'une dysentérie, d'une lithiase biliaire invétérée, etc.; le gonflement du foie et de la rate, le ballonnement du ventre, la péritonite d'abord localisée, puis généralisée, pourront aussi servir au diagnostic.

La pyléphlébite suppurée se distingue de la pyléphlébite adhésive (thrombose de la veine porte) par l'absence, dans cette dernière, de fièvre vive, à caractère pyoémique ou septicémique, à type rémittent ou pseudo-intermittent. Dans la pyléphlébite adhésive, le foie est plutôt augmenté que diminué de volume; la dilatation des veines sous-cutanées abdominales est rapide et très-accusée; l'ascite est considérable, l'ictère exceptionnel. Enfin, la pyléphlébite adhésive se produit de préférence dans les maladies chroniques et souvent apyrétiques des viscères abdominaux (cirrhose, cancer du foie, péritonite chronique) ou bien dans des états marasmatiques, tandis que la pyléphlébite suppurée est la suite de la suppuration primitive du cœcum, de la rate, de l'inflammation purulente des voies biliaires, etc.

Les abcès du foie reconnaissent une autre étiologie (séjour dans les pays chauds, impaludisme); l'ictère fait généralement défaut, ainsi que l'état septicémique; la marche est plus lente. Enfin, il n'existe pas de signes d'une gêne ou d'un arrêt de la circulation de la veine porte.

C'est avec l'angiocholite calculeuse que le diagnostic est souvent très-épineux; d'autant plus difficile que l'angiocholite calculeuse est au nombre des causes qui déterminent la pyléphlébite suppurée et que les

symptômes des deux maladies peuvent se combiner. Dans ces deux cas, il existe de l'ictère, de la douleur et du gonflement du foie, des poussées péritonéales, de la fièvre à accès irréguliers ou périodiques. L'existence de la diarrhée, de gonflement de la rate, des signes d'obstruction de la veine porte, la fréquence et l'intensité des frissons, un état septicémique pourront faire penser à la complication de pyléphlébite.

On pourrait confondre (et la confusion à été commise) la pyléphlébite suppurée avec la fièvre intermittente paludéenne ; dans les deux cas, on peut observer une fièvre périodique et la tuméfaction de la rate. Mais le gonflement du foie, l'ictère, les phénomènes de stase, les symptômes péritonéaux, l'état septicémique, les conditions toutes différentes dans lesquelles se développe la maladie, devront faire penser à la phlébite porte; ajoutons l'inefficacité du sulfate de quinine.

Pronostic, Traitement. — « Cette maladie, dit Frerichs, ne laisse pas l'espoir d'une terminaison heureuse ; la mort en a toujours été la conséquence ». Avec un tel pronostic, on devine que la thérapeutique est à peu près impuissante. Les saignées locales n'ont guère de chance d'agir sur une veine profondément située, comme l'est la veine porte. Les révulsifs n'empêcheront pas davantage la suppuration de la veine et du parenchique hépatique. La quinine, à haute dose, rendra le plus de service contre les paroxysmes de la fièvre ; l'opium, les injections hypodermiques serviront à calmer la douleur et la diarrhée. Enfin, on luttera contre le marasme et l'hecticité par les toniques et les reconstituants.

ANATOMIE.

ORÉ, Fonctions de la veine porte, Bordeaux, 1865.

BERNARD (Cl.), Leçons de physiologie expérimentale, Paris 1855, t. I, p. 468. — Leçons sur le diabète et la glycogénèse animale, Paris 1877, p. 317.

ROSAPELLY (Ch. L.), Recherches sur les causes et le mécanisme de la circulation du foie, thèse de Paris 1873.

SCHIFF (M.), Sur une nouvelle fonction du foie et l'effet de la ligature de la veine-porte, (*Bibl. univ. et revue suisse. Arch. des sciences phys. et nat.*, 1877).

LAUTENBACH (B. F.), On a new fonction of the lever (*Philadelphia medical Times*, 26 mai 1877. *Revue des sciences méd.*, 1878, t. XII, p. 51).

BAUMGARTEN (P.), Ueber das offenbleiben fœtaler Gefässe (*Centralblatt f. med. Wissensch.* 1877. n°s 40 et 41).

BAGNÉRIS (E.), De la structure microscopique des veines normales, thèse de doctorat de Nancy, 1879.

CHARCOT, Leçons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins (introduction anatomique). Paris, 1877.

Consulter en outre les traités classiques d'anatomie descriptive et de physiologie et les articles *Absorption* et *Circulation* de ce Dictionnaire.

PATHOLOGIE.

STAHL, De vena portæ, porta malorum, etc. Halæ 1698. — La traduction française de ce mémoire se trouve à la suite de la thèse de M. Brongniart (Jules) : Considération sur la dyscrasie veineuse, Paris 1860.

BOUILLAUD, De l'oblitération des veines et de son influence sur la formation des hydropisies partielles (*Arch. gén. de méd.*, 1823, t. II, p. 198).

DANCE, De la phlébite (*Arch. gén. de médecine*, 1828 et 1829).

REYNAUD, Des obstacles à la circulation de la veine porte (*Journ. hebdom.*, 1829, t. IV, p. 137).

CRUVEILHIER, Anatomie pathologique du corps humain, in folio, 16e livraison, planche III — Traité d'anatomie pathologique, t. II.

SCHŒNLEIN, Klinische Vorlesungen, recueillies par Güterbock, Berlin 1842, p. 275.

LAMBRON (E.), Observation d'inflammation des veines du foie (*Arch. de médecine*, 1842, 3e série, t. XIV, p. 129).

Monneret, Observ. d'ossification de la veine porte (*Union méd.*, 1849, p. 49).
Hillairet, Observation de phlébite de la veine-porte (*Union méd.*, 1849, p. 261).
Beau, Études analytiques de physiol. et de pathol. sur l'appareil spléno-hépatique (*Arch. gén. de méd.*, 1851).
Langwaagen, De vena portæ inflammatione, Dissertatio inaug., Lipsiæ 1855.
Gintrac (E.), Observations et recherches sur l'oblitération de la veine porte, Bordeaux 1856.
Sappey, Mémoire sur un point d'anatomie pathologique, relatif à l'histoire de la cirrhose (*Mémoires de l'Acad. de médecine*, Paris 1859, t. XXII, p. 269, et Rapport de Ch. Robin sur le travail de M. Sappey (*Bulletin de l'Acad. de médecine*, t. XXIV, Paris 1859, p. 943).
Lebert, Traité d'anatomie pathologique, Paris 1861, t. II.
Virchow, Gesammelte Abhandlungen, Francfort 1864.
Desjardins-Beaumetz, Réflexions sur un cas de pyléphlébite (*Gaz. des hôpitaux*, 1872, nos 83 et. 85).
Rossbach (Th.), Em Fall von Pylethrombose mit puriformem Zerfall des Thrombus (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1873, n° 21).
Bernheim, Pyléphlébite suppurée consécutive à la suppuration du cœcum et de l'appendice iléo-cœcal (*Revue médicale de l'Est*, 1874, n° 1).
Bull (E.), *Pylephlebitis suppurativa* (*Norsk Magaz. f. Lageridenk.* R. 3, Bd. IV, p. 428. 1875. — Il s'agit d'un cas de pyléphlébite consécutive à un ulcère rond de l'estomac.
Leudet (E.) De la pyléphlébite suppurative consécutive à des maladies du foie et des voies biliaires, in Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen, Paris 1874, p. 1-34). Voy. aussi *Arch. de méd.*, fév. 1853, 5e série, t. I.
Solowieff (A), Veränderungen in der Leber unter dem Einfluss künstlicher Verstopfung der Pfortader (Virchow's *Arch. für patholog. Anatomie*, Bd. LXII, p. 195-200, 1874).
Audibert, Des varices œsophagiennes dans la cirrhose du foie, thèse de Paris, 1874.
Hanot (V.), Etude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie, thèse de Paris, 1876. — Varices œsophagiennes, rupture, mort (*Bulletins de la soc. anatom.* février 1875).
Dusaussay (M.), Etude sur les varices de l'œsophage dans la cirrhose hépatique, thèse de doctorat, Paris 1877.
Quénu, Pyléphlébite suppurative consécutive à des calculs biliaires (*Gaz. méd. de Paris* 1878, nos 51 et 52).
Leroux (Ch.), Deux cas d'oblitération de la veine porte, survenue dans le cours d'une cirrhose atrophique (*Gaz. méd. de Paris*, 1879, juin-août).
Ledieu, Contribution à l'étude de la pyléphlébite suppurative, thèse de Paris 1879.
Mossé, Des accidents de la lithiase biliaire, thèse d'agrégation, Paris 1880, p. 115.
Voir en outre les traités spéciaux des maladies du foie de Fauconneau-Dufresne, Budd, Bamberger, Frerichs, trad. française, Durand-Fardel, Murchison, les leçons de Charcot et Ziemssen's *Handbuch*, Krankheiten des chylopoët. Appar., Achter Band, Erste, Hälfte, Leberkrankheiten, Leipzig 1878.

Is. Straus.

POSOLOGIE. *Voy.* Formules.

POTASSE et ses composés. — Les composés à base de potasse sont connus depuis une antiquité très-reculée. Les Arabes, et après eux les alchimistes du moyen-âge, parlent en plusieurs endroits de l'*alcali fixe végétal*, du *nitre fixe par les charbons*, d'*arcanum duplicatum* ou sel *de duobus*, etc., et enfin de la *potasse* (étymologie *pot. ashe*) du *sel de tartre*, tous dérivés de la potasse.

La potasse caustique elle-même fut considérée primitivement, et pendant très-longtemps comme un corps simple, opinion erronée dont l'inanité, entrevue déjà par notre grand Lavoisier, a été définitivement démontrée par Davy qui fit voir, au commencement de ce siècle[1], que la potasse n'est

[1] Voici dans quels termes Davy annonça cette importante découverte à la Société royale de Londres, le 5 novembre 1871. Après avoir énoncé les conditions dans lesquelles il faisait agir le courant électrique sur la potasse, il constata que sur la face négative « il apparut de petits globules d'un vif éclat métallique en tout semblables aux globules de mercure. Quelques-uns brûlaient avec explosion, d'autres perdaient leur éclat et finalement se recouvraient d'une croûte blanche. Ces globules formaient la substance que je cherchais... c'était la base de la potasse, le *potassium*. »

autre chose qu'une combinaison oxygénée d'un métal nouveau auquel il imposa le nom de *potassium*. (Les Allemands ont adopté *kalium*.)

État naturel. — Les composés potassiques sont répandus à profusion dans la nature. Les corps vivants en contiennent toujours une petite proportion au nombre de leurs éléments; et c'est chose classique que, pendant longtemps, l'extraction des composés potassiques avait pour base exclusive l'incinération des végétaux, et plus particulièrement des forêts (potasses de Russie, de Dantzig, de Toscane, d'Amérique, etc.).

La nature animale nous offre également toujours, quoique en moindre quantité, divers sels de potasse. On en trouve notamment dans le sang (globules), les diverses humeurs, et dans les excrétions (par exemple le suint des moutons où il s'en trouve une proportion suffisante pour qu'on ait pu en faire le point de départ d'une extraction industrielle).

Enfin, nombre de minéraux sont à base de potasse, parmi lesquels nous citerons seulement le feldspath orthose, les micas si variés et tant d'autres roches potassiques qui constituent une portion considérable des terrains plutoniens, c'est-à-dire des principales assises de la croûte terrestre.

On sait que c'est aux dépens des feldspaths, décomposés par les agents atmosphériques, que se forment les sels solubles de potasse, transportés ensuite par les eaux fluviales dans les terres arables qui se trouvent ainsi notablement fertilisées.

L'étude de ces composés intéressants à tous égards a surtout reçu de grands développements au commencement du siècle; elle a ouvert la voie, et les composés de la soude sont venus d'abord se placer tout à côté, bientôt suivis de la lithine et du lithium et plus récemment du rubidium et du cesium. Ainsi s'est trouvée constituée cette famille si homogène des *métaux alcalins*, dont le type est le potassium.

Pour procéder méthodiquement dans l'étude des composés de la potasse nous devons donc commencer par le potassium lui-même.

Chimie. — POTASSIUM. — K. Equivalent et poids atomique = 39,1.

La découverte du potassium, de même que celle du sodium, est due à Davy, qui isola ces deux métaux au moyen du courant d'une batterie de 250 éléments, après une série d'essais infructueux (fig. 13).

FIG. 13. — Décomposition de la potasse par le courant électrique.

a, rhéophore négatif dont l'extrémité plonge dans le mercure contenu dans la coupelle de potasse *c*; *b*, rhéophore positif terminé par la lame de platine *p*; *c*, coupelle de potasse. *p*, lame de platine en communication avec le rhéophore *b*. (Malaguti, *Leçons de chimie*, t. II, p. 25.)

L'expérience de Davy fut modifiée par Berzelius et de Pontin qui remplacèrent l'électrode négative par un bain de mercure dans lequel se dissout le métal alcalin, ce qui rend l'expérience plus productive et permet de préparer assez de potassium pour qu'on ait pu dès lors en reconnaître les principales propriétés.

Préparation. — Gay-Lussac et Thénard, quelques années après, firent connaître une première méthode de préparation purement chimique.

L'opération s'effectuait au moyen d'un canon du fusil deux fois recourbé, chauffé dans un four à réverbère.

La partie supérieure se termine par un tube recourbé qui plonge dans le mercure et ferme l'appareil, tout en ménageant au besoin une issue au gaz en cas d'obstruction.

Cette même partie supérieure du canon de fusil est remplie de potasse caustique récemment fondue, et chauffée au moyen d'une grille, de manière à fondre la potasse au moment convenable.

La partie moyenne horizontale, soigneusement recouverte de lut, est remplie de tournure de fer bien décapée ; elle est portée au rouge vif par le fourneau à réverbère, avant que la chaleur de la grille ne provoque la fusion de la potasse, placée dans la partie supérieure.

L'extrémité inférieure est reliée par une allonge en cuivre à un récipient rempli d'huile de naphte, dans lequel se condense le potassium.

L'appareil se termine encore par un tube, mais ce dernier s'ouvre dans l'air et doit servir au dégagement du gaz quand les choses se passent normalement.

Lorsque la potasse caustique fondue arrive dans la partie moyenne au contact du fer, elle est surchauffée, volatilisée et partiellement dissociée en potassium et oxygène, pendant que l'eau fournit en plus de l'hydrogène et de l'oxygène.

Lorsque ces vapeurs complexes sont sur le point de sortir de la partie moyenne, il y a refroidissement ; c'est alors que le fer en excès intervient en fixant de l'oxygène pour passer à l'état d'oxyde de fer qui se mélange intimement à la potasse régénérée, pour former un magma, bientôt recouvert d'un vernis protecteur de potasse caustique, laquelle empêche toute réduction ultérieure par la vapeur du potassium ; ce dernier se condense dans le récipient et l'hydrogène se dégage. On voit donc que ce n'est pas une *décomposition de la potasse par le fer*, comme on l'a dit jusqu'à ce que Sainte-Claire Deville ait fait connaître l'explication précédente.

Cette théorie montre, en outre, pourquoi il faut que l'expérience marche vite, pour bien réussir ; pourquoi aussi on retrouve le fer intact dans la partie la plus chaude, etc.

Cette méthode curieuse n'offre plus guère, comme celle de Davy, qu'un intérêt historique ; car aujourd'hui on prépare exclusivement le potassium par le procédé Brunner, perfectionné successivement par Donny, Mareska et surtout Deville.

Ce procédé est basé sur la réduction du carbonate de potasse par le charbon, à une température élevée :

$$\underbrace{CO^3K}_{\text{Carbonate de potasse}} \quad \underbrace{+\ C^2}_{\text{Charbon}} \quad \underbrace{=\ K}_{\text{Potassium}} \quad \underbrace{+\ 3\,(CO)}_{\text{Oxyde de carbone}}$$

On introduit dans une bouteille en fer forgé un mélange intime de charbon, de carbonate de potasse et de craie. La bouteille, disposée hori-

zontalement au milieu d'un bon foyer, présente en guise de col un tube de fer à l'extrémité duquel on adapte le récipient de tôle, large et aplati, qui porte le nom de ses inventeurs, Donny et Mareska.

Ce récipient a, sur celui de Brunner, le grand avantage de soustraire très-rapidement la vapeur du potassium à l'action de l'oxyde de carbone, action qui donne naissance à divers produits plus ou moins détonants, qui obstruent les appareils, et parmi lesquels on a décrit les *croconate* et *rhodizonate* de potasse.

Dans ces conditions, le potassium se condense très-vite, et on le re-

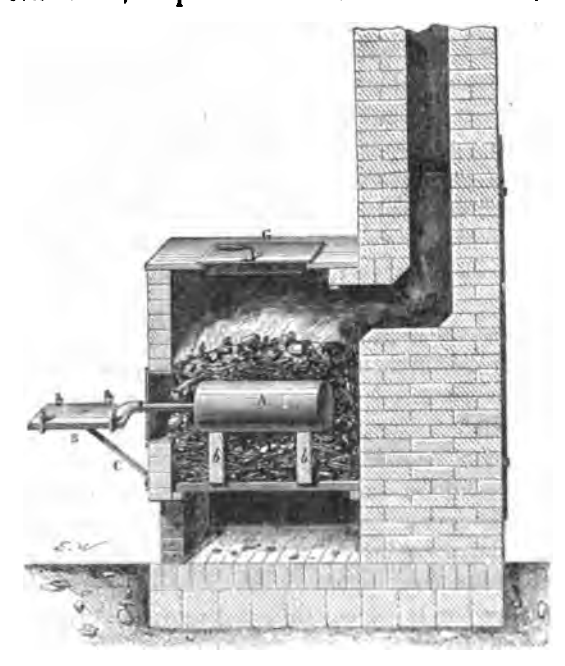


Fig. 14. — Appareil pour la préparation du potassium.

A, bouteille de fer battu servant de cornue dont le col est engagé dans le condensateur ou récipient B ; B, condensateur de MM. Mareska et Donny ; *b*, *b*, briques refractaires servant de support à la bouteille ; C, support de fer scellé au fourneau et destiné à soutenir le condensateur B ; G, Couvercle de l'ouverture par où on introduit le combustible. (*Leçons de chimie*, t. II, p. 29.)

cueille en ouvrant le récipient, après l'avoir refroidi dans l'huile de naphte.

Le rôle du carbonate de chaux, dont l'usage a été conseillé par Sainte-Claire Deville, est très-important. D'abord l'acide carbonique dégagé sert à l'entraînement des vapeurs de potassium, et, d'autre part, la chaux empêche la masse de s'effriter et maintient intime le contact des corps qui doivent réagir.

On purifie le métal par une distillation dans une sorte de cornue de fer : on condense le potassium dans l'huile de naphte.

Propriétés physiques. — Le potassium est solide à la température ordinaire; à 0° il est cassant; à +20° il est mou comme de la cire; il fond à + 62°,5.

Sa cassure offre un éclat métallique très-vif, mais passager quand on opère en présence de l'air.

Il distille au rouge en donnant des vapeurs vertes.

Le métal peut cristalliser et se présenter alors sous forme d'octaèdres quadratiques dont les facettes brillantes deviennent vertes après plusieurs réflexions lumineuses.

La densité est de 0,865 à + 15°. La densité de vapeur est sensiblement celle qu'indique la théorie.

Examinée au spectroscope, la vapeur de potassium et de ses composés donne deux raies principales situées l'une dans le rouge, l'autre dans le violet.

Les longueurs d'onde de ces raies sont 768 et 404,5 millioniêmes de millimètre.

En élevant la température, on voit apparaître d'autres raies dont les longueurs sont : 580, 535,6 et 533,5 pour les principales.

Propriétés chimiques. — Le potassium absorbe l'oxygène de l'air, même sec et froid. Il ne partage cette propriété qu'avec le rubidium seul.

Cette oxydation peut se faire avec ignition, si le métal est en lames minces.

Il en est de même en présence du chlore.

Le potassium peut absorber aussi de l'hydrogène pour donner le corps KH^2. On connaît enfin un azoture de potassium AzK^3, et un composé mixte AzH^2K.

Les *alliages* du potassium sont nombreux.

Avec le sodium il se forme des composés liquides. La plupart de ces alliages décomposent l'eau, parfois même avec explosion.

Le potassium, plus nettement encore que le sodium, décompose l'eau à froid, en dégageant de l'hydrogène. La réaction développe assez de chaleur pour enflammer ce gaz, qui brûle avec une coloration violette due à la production simultanée de vapeur de potassium.

L'équivalent du potassium, qui se confond avec son poids atomique, se déduit ou bien de la quantité de chlore existant dans le chlorure, ou bien en précipitant le sulfate par le chlorure de baryum et pesant le sulfate de baryte formé. On suppose évidemment connus les équivalents du chlore, du soufre et du baryum,

Oxydes de potassium. — On en connaît deux, un *protoxyde* KO et un *peroxyde* KO^4.

Ce dernier, peu important dans la pratique, a été découvert par Gay-Lussac et Thénard, qui le préparaient en chauffant dans un courant d'air sec une nacelle d'argent contenant un globule de potassium. On obtient de la sorte une matière jaune cristalline, à laquelle ils attribuèrent d'abord la formule KO^3. Une étude attentive de cette réaction a conduit Vernon Harcourt à reconnaître qu'il se produit en même temps un peu de protoxyde KO, en sorte que la formule véritable du peroxyde serait KO^4 et non KO^3.

C'est un oxydant énergique, il n'entre sans décomposition dans aucune combinaison chimique définie.

Protoxyde de potassium KO.—A l'état anhydre, ce corps est difficile à préparer. Ses réactions, en effet, plus encore que celles du composé précédent, sont tellement énergiques qu'on trouve difficilement des ustensiles dont la substance puisse résister.

C'est ainsi que la préparation de ce protoxyde par l'azotate (méthode générale de préparation des protoxydes), est impraticable, attendu que les vases de terre, de porcelaine et même de platine, sont détruits avant que l'azotite, formé tout d'abord, soit décomposé. Quant à l'argent qui résiste mieux chimiquement, il se fond avant la décomposition de l'azotate.

Le meilleur procédé consiste à traiter l'hydrate de potasse KHO^2 par une quantité de potassium égale à celle qu'il contient déjà. L'hydrogène cède la place au potassium suivant l'équation ci-dessous :

$$\underbrace{KHO^2}_{\text{hydrate de potasse}} \underbrace{+K}_{\text{potassium}} \underbrace{=(2KO)}_{\text{protoxyde}} \underbrace{+H}_{\text{hydrogène}}$$

On obtient ainsi une matière grisâtre qui attire énergiquement l'humidité pour retourner à l'état d'hydrate, lequel est indécomposable par la chaleur seule. On connaît plusieurs hydrates d'oxyde de potassium. Le premier et le plus important répond à la formule KHO^2 ou KO. HO. Mais on a décrit en outre des composés ayant pour formule $2KHO^2 + HO$, enfin le *pentahydrate* KO. 5HO ou $KHO^2 + 4HO$.

Hydrate de potasse, — Le premier hydrate de potasse KO.HO n'est autre chose que la *potasse caustique* ou *pierre à cautère*. On la prépare en décomposant le carbonate de potasse dissous dans l'eau par un lait de chaux caustique, en opérant à l'ébullition.

Il se forme alors un carbonate de chaux grenu qui se dépose beaucoup plus facilement, et l'on continue l'addition du lait de chaux jusqu'à entière décomposition du carbonate de potasse (environ poids égaux et carbonate).

On reconnaît que cette décomposition est totale quand un peu de liqueur *claire*, étendue de son volume d'eau et sursaturée par l'acide chlorhydrique dilué, ne fournit aucun dégagement d'acide carbonique. On enlève alors du feu la chaudière de fonte où la décomposition a eu lieu, et, dès que la liqueur est éclaircie, on la décante dans une bassine d'argent que l'on chauffe énergiquement, de manière à provoquer la formation rapide d'une grande quantité de vapeur d'eau. Cette vapeur empêche le contact de l'air avec la lessive caustique, et, par suite, la carbonisation partielle. On pousse aussi jusqu'au rouge sombre. Dans ces conditions, l'eau est éliminée et il ne reste que l'hydrate KHO^2, sous forme d'un liquide huileux ne fournissant presque plus de vapeurs et surnagé par des croûtes blanchâtres de carbonate de potasse dont le point de fusion est supérieur à celui de l'hydrate et qu'on peut, à ce moment, séparer mécaniquement. On n'a plus qu'à couler rapidement sur des plaques de

cuivre ou d'argent, et aussitôt après solidification, à renfermer le produit dans des vases soigneusement bouchés.

Telle est la substance qui porte dans le commerce le nom de *potasse à la chaux*. Si le carbonate de potasse était pur et l'opération bien soignée, le produit est aussi pur que possible.

Mais, ordinairement, le carbonate contient des chlorures, sulfates et silicates de potasse qui passent en partie dans le produit.

On le purifie en dissolvant, à froid, la potasse dans de l'alcool concentré, qu'on sature d'alcali. Il se forme ainsi un précipité cristallin de chlorure et de sulfate, au-dessus une couche aqueuse, peu épaisse, contenant le carbonate de potasse, le tout surmonté par une solution limpide de potasse caustique dans l'alcool presque absolu.

On siphonne la liqueur alcoolique et on la distille d'abord aux deux tiers (ce qui fournit de l'alcool absolu). Le résidu, transvasé dans une capsule d'argent, est évaporé comme nous l'avons dit ci-dessus. On obtient de la sorte la *potasse à l'alcool*.

Cette potasse à l'alcool retient toujours un peu de carbonate, dont on peut se débarrasser en traitant la solution étendue par une trace de chaux caustique.

On peut encore obtenir une solution de potasse pure en traitant le sulfate de potasse dessous par une quantité strictement équivalente d'eau de baryte.

Ou encore en décomposant par le cuivre le nitrate de potasse (Wœhler).

La potasse caustique du commerce contient jusqu'à 50 pour 100 d'eau ; mais quand la concentration a été menée jusqu'à la fin, il ne reste que le composé KHO^2 lequel correspond à 16 pour 100 d'eau. C'est un corps blanc, à structure fibreuse, de densité égale à 2,1 environ. Il fond au rouge sombre et distille au rouge blanc.

La potasse fondue absorbe l'oxygène et passe en partie à l'état de peroxyde.

Il est encore d'autres hydrates de potasse. Quand on dissout à chaud la potasse dans une petite quantité d'eau et qu'on laisse refroidir, il se forme des cristaux aigus rhomboédriques, correspondant à la formule $KHO^2 + 4HO^2 = KO.5HO$ ou pentahydrate. Cet hydrate se dissout dans l'eau avec abaissement de température, tandis que la potasse ordinaire s'échauffe en pareil cas.

Enfin, ces mêmes cristaux de pentahydrate, placés dans le vide, perdent de l'eau et fournissent le composé $2KHO^2 + HO$.

Ces divers hydrates présentent un véritable intérêt, surtout au point de vue théorique, puisque d'après les plus récents travaux les solutions de potasse (*lessives alcalines*) contiennent ces mêmes hydrates mélangés à l'eau en proportions variables (Berthelot, *Essai de mécanique chimique*).

Chlorure de potassium. KCL. — Ce sel existe dans la nature le plus souvent à l'état de mélange, mais quelquefois aussi isolé et pur. C'est alors la *sylvine* du Vésuve.

Impur, on le trouve dans le *kalisalz* et la *carnallite* du Stassfurt $KCl.2MgCl + 6(H^2O^2)$, identique aux dépôts produits par la réfrigération des eaux mères des marais salants dans le procédé Balard.

Le chlorure de potassium, très-anciennement connu, était désigné sous les noms de *sel digestif, sel de Sylvius*, etc.

Il cristallise d'habitude en cubes anhydres, parfois aussi en octaèdres. Il décrépite comme le sel marin dont il a presque la saveur. Il est inaltérable à l'air et difficile à volatiliser au rouge vif.

Plus soluble dans l'eau que le chorure de sodium, il est presque insoluble dans l'alcool.

Sa préparation, de nos jours, est tombée exclusivement dans le domaine de l'industrie, qui le tire de trois sources principales : les sels de Stassfurt, les eaux mères des marais salants et les cendres de varech.

L'étude attentive de la nature des dépôts des marais salants a permis de constater que les sels de Stassfurt proviennent de l'évaporation d'une sorte de mer intérieure, véritable marais salant, de dimensions gigantesques, dont les couches sont de bas en haut ; le *sel gemme* ou chlorure de sodium, l'*anhydrite* ou sulfate de chaux, la *polyhalite* ou sulfate de potasse mélangé de sulfate de magnésie et de chaux, la *kiésérite* ou sulfate hydrate de magnésie, enfin la *carnallite* ou chlorure double de potassium et de magnésium : cette dernière mélangée de chlorure pur ou *sylvine* ou d'impuretés diverses (sel marin et sulfate de magnésie) qui en font alors le *kalisaltz*.

On voit que les sels se sont déposés exactement dans l'ordre d'insolubilité relative, absolument comme dans le procédé Balard appliqué aux marais salants.

Le kalisalz est la couche principale, il contient en moyenne 16 pour 100 de chlorure de potassium. Par le jeu combiné des solubilités des différents sels dans l'eau, on le ramène, sur place, à contenir 82 pour 100 de chlorure de potassium et 15 de chlorure de sodium ; c'est dans cet état qu'on le livre au commerce.

Après les sels de Stassfurt viennent, comme importance, les produits des marais salants. Nous avons dit déjà que les circonstances de formation sont identiques ; les produits sont exactement les mêmes. Les cendres des varechs, c'est-à-dire de plusieurs variétés de *fucus*, donnent, par lixiviation méthodique, des sels assez voisins, comme composition, du kalisalz, sauf l'iode et le brome qui s'y trouvent en outre et demeurent dans les eaux mères.

Le procédé qui sert à la séparation du chlorure de potassium est analogue à celui que l'on suit à Stassfurt.

Le chlorure de potassium, depuis la découverte des gisements de Stassfurt, est devenu la base de la fabrication des composés potassiques. C'est avec lui qu'on prépare l'alun de potasse, les chromates, le carbonate et qu'on transforme en salpêtre l'azotate de soude du Pérou. Enfin l'agriculture en consomme en outre des quantés considérables.

IODURE DE POTASSIUM. KI. (*Voy.* t. XIX, p. 338.)

BROMURE DE POTASSIUM. KBr. (*Voy.* t. V, p. 544.)

CYANURE DE POTASSIUM. KCy. — Ce sel se prépare avec facilité au moyen du prussiate jaune de potasse qu'on pulvérise et qu'on dessèche.

Après quoi on chauffe au rouge dans un creuset de fer jusqu'à ce qu'il ne se dégage plus de gaz. La matière noirâtre qui en résulte est ensuite épuisée par l'alcool bouillant, qui dissout le cyanure de potassium.

L'industrie fournit le cyanure en plaques blanches solubles dans l'alcool et dans l'eau.

A l'air, l'acide carbonique attaque le cyanure et forme du carbonate de potasse en même temps que le produit répand l'odeur des amandes amères. Il est utile de remarquer que, quand on dissout le cyanure de potassium, il vaut mieux éviter d'employer l'eau de laurier-cerise qui provoque la formation de la benzoïne, et favorise la décomposition du sel.

Carbonates de potasse. — On en connaît au moins deux : le *carbonate neutre* $C^2K^2O^6$ et le *bi-carbonate* C^2KHO^6 ou *carbonate acide*, tous les deux dérivant de l'acide carbonique $C^2H^2O^6$.

Quant au sesqui-carbonate décrit par plusieurs auteurs, il paraît probable que c'est un mélange des deux précédents.

Carbonate neutre de potasse. $C^2K^2O^6$. — On peut l'obtenir à l'état de pureté en décomposant le bicarbonate par la chaleur, faisant cristalliser à plusieurs reprises, et rejetant les premiers cristaux formés. La liqueur retient le carbonate de potasse pur. Ou encore par la calcination de la crème de tartre qui fournit le *flux noir,* c'est-à-dire un mélange de charbon et de carbonate de potasse, que l'eau sépare avec facilité.

C'est un sel blanc, insoluble dans l'alcool, de réaction fortement alcaline et très-déliquescent (*huile de tartre par défaillance*).

Le charbon le décompose au rouge en oxyde de carbone et potassium. (*Voy.* p. 157).

A basse température, il peut cristalliser en fixant deux molécules d'eau.

Le produit commercial est loin d'être pur, ainsi que son origine le fait prévoir d'ailleurs. Anciennement ce produit, qui portait le nom de *potasse du commerce*, provenait exclusivement de l'incinération de végétaux qui croissent loin de la mer (la végétation marine ou du littoral étant surtout riche en soude). Les plantes herbacées fournissent des cendres plus riches en potasse que les plantes ligneuses des forêts, mais, eu égard aux difficultés de transport, il est arrivé fréquemment que la potasse a été préparée par l'incinération de forêts entières, comme en Amérique.

En tout cas, les cendres sont épuisées à l'eau froide qui enlève ce qu'on appelle le *salin*. Le résidu est la *charrée*, qui peut encore servir d'engrais. Terme moyen, 100 kil. de bonnes cendres fournissent 10 kil. de salin, que l'on calcine dans des fours spéciaux, pour détruire les matières organiques et les ramener à l'état de carbonate. Le produit final est teinté de rouge, de jaune ou de bleu verdâtre, suivant qu'il s'y rencontre des traces de fer ou de manganèse. C'est ce qu'on nomme la perlasse (*pearl ashes*, cendres perlées).

Il est bien évident que cette perlasse contient les sels fixes et solubles de la cendre : sulfates, chlorures, phosphates, ainsi que des traces de soude, de chaux et de silice.

On raffine en dissolvant la masse dans son poids d'eau. La majeure partie des impuretés demeurent indissoutes et la liqueur contient le *carbonate de potasse purifié* du commerce.

L'industrie tire encore des carbonates de potasse des vinasses et salins de betteraves, du suint des moutons, des silicates naturels, feldspaths ou autres.

Enfin le chlorure de potassium (provenant des sels de Stassfurt ou du procédé Balard), traité par la méthode qui fournit la soude artificielle au moyen du chlorure de sodium, donne aussi du carbonate de potasse.

La composition de ce produit si variable avec les diverses provenances se joignant à la valeur vénale qui se proportionne à la teneur en carbonate vrai, ont conduit les industriels à adopter pour les transactions un mode d'essai courant, dont le principe est dû à Gay-Lussac et qu'on trouve décrit dans les ouvrages techniques sous le nom d'*alcalimétrie*. On connaît ainsi le titre du carbonate, c'est-à-dire la teneur en carbouate de potasse pur.

BICARBONATE DE POTASSE C^2KHO^6. — On le prépare en dirigeant un courant de gaz carbonique dans une solution au cinquième de carbonate de potasse purifié. On voit d'abord se former un nuage d'alumine et de silice qu'on laisse déposer. La liqueur décantée ou filtrée est ensuite sursaturée par l'acide carbonique et elle finit par abandonner des cristaux clinorhombiques de bicarbonate de potasse.

Ce sel acide est beaucoup moins soluble que le sel neutre. Sa solubilité dans l'eau a été étudiée par Poggiale. La réaction, au tournesol, est faiblement alcaline.

L'une des propriétés les plus remarquables du bicarbonate de potasse est celle qu'il présente de perdre, sous l'influence de la chaleur, une quantité croissante d'acide carbonique, en finissant par repasser à l'état de carbonate neutre. Ce sont là des phénomènes de dissociation, étudiés par Gernez, Gautier et surtout par Debray, qui a montré que le bicarbonate possède, à la température ordinaire, une véritable *tension de dissociation*, ce qui n'existe pas pour le sel neutre.

SULFATES DE POTASSE. — On en connaît plusieurs : un *sulfate neutre* $S^2K^2O^8$, et divers *sulfates acides* dont on peut rattacher l'origine, soit à l'acide sulfurique monohydraté $S^2H^2O^8$, soit à l'acide fumant de Nord hausen. Parmi ces derniers, nous envisagerons seulement le sulfate acide S^2KHO^8 qui a été employé comme générateur d'acide carbonique, notamment pour les appareils Briet.

Sulfate neutre $S^2K^2O^8$. — Désigné au moyen âge sous les noms les plus divers: *arcanum duplicatum, nitre vitriolé, sel de duobus, sel polychreste de Glaser*, etc., il a été rencontré à l'état natif sur les laves du Vésuve.

Il existe également dans la *polyhalite* de Stassfurt où il est mélangé aux sulfates de chaux et de magnésie, ainsi que le montre la formule $S^2K^2O^8 + S^2Mg^2O^8 + 2\ (S^2Ca^2O^8) + H^2O^2$.

On peut l'extraire de ce composé par simple lavage, ou encore faire

réagir le sulfate de magnésie sur la *carnallite* ou chlorure double de magnésium ou de potassium.

C'est un sel qui cristallise à l'état auhydre, inaltérable à l'air. Les cristaux sont remarquablement durs et peu solubles dans l'eau, insolubles dans l'alcool.

Sulfate acide S^2KHO^8. — Aussi nommé *Misénite* à cause de la découverte qu'on en a faite à Miseno, dans une grotte, où on l'a rencontré en fibres soyeuses. Ce sel, stable jusque vers 200°, perd ensuite de l'acide sulfurique et repasse à l'état de sulfate neutre.

Il est fortement acide.

Le sulfate de potasse est employé à la fabrication des aluns et à celle du carbonate de potasse, suivant la méthode de Le Blanc, pour la soude artificielle.

NITRATE DE POTASSE. AzO^6K. Syn. *azotate de potasse, nitre, salpêtre.* — Dans les pays chauds, on le rencontre assez fréquemment en efflorescences ou en croûtes cristallisées. En Égypte, aux Indes et plus particulièrement dans l'Amérique du Sud, les efflorescences qui résultent de la nitrification (*voir* ce mot) sont assez abondantes pour alimenter une large exploitation.

Au Chili et au Pérou les bancs de nitrate ont pour origine l'action des matières organiques (guano, etc.) sur les sels provenant de l'évaporation de grandes masses d'eau salée.

C'est presque exclusivement du nitrate de soude qui prend naissance. la nitrification est favorisée par la nature poreuse du sol; le climat et la température sont aussi très-favorables au développement du ferment nitrique tout récemment découvert et étudié par Schlœsing et Müntz (décembre 1879, Académie des sciences), et qui paraît devoir donner une nouvelle et puissante impulsion à l'industrie des nitrières artificielles qui avait presque disparu dans ces derniers temps.

Sans insister davantage sur les conditions générales de formation des nitrates, nous dirons seulement que depuis la mise en exploitation du nitrate de soude du Pérou, il est devenu la source presque exclusive non-seulement du salpêtre, mais aussi de presque tous les composés nitrés employés dans l'industrie.

Le salpêtre s'obtient facilement, en partant du nitrate de soude brut ou purifié, auquel on ajoute une quantité calculée de chlorure de potassium, de manière à faire la double décomposition. Le sel marin formé est enlevé à l'ébullition, avec celui qui préexistait dans le nitrate commercial; on concentre jusqu'à 52° Baumé, et on fait cristalliser.

On purifie par recristallisation, lavage à l'eau froide, puis turbinage qui égoutte à fond, et laisse un sel d'une grande pureté.

Pour la fabrication de la poudre, on termine le *raffinage* par une dernière cristallisation que l'on trouble de manière à obtenir un produit blanc et fin, dit *salpêtre en neige*, qu'on turbine et dessèche facilement sur des fours spéciaux, en agitant continuellement.

L'azotate de potasse cristallise admirablement en prismes cannelés

appartenant au système du prisme à base rhomboïdale. Dans certains cas, il peut cristalliser aussi en rhomboèdres isomorphes avec le nitrate de soude.

D'après Frankenheim, la rapidité variable de l'évaporation suffit à produire ce phénomène de dimorphisme.

Les cristaux de nitre sont anhydres et inaltérables à l'air, leur saveur est fraîche et piquante.

A + 350° ils fondent sans se décomposer et par refroidissement, le produit se prend en une masse blanche, fibreuse, anciennement désignée sous le nom de *cristal minéral.*

Au rouge, le nitre se décompose en oxygène et *azotite de potasse* $AzO^6K = O^2 + AzO^4K$.

Le salpêtre se dissout en grande quantité dans l'eau et d'autant plus que la température est plus élevée. C'est ainsi que 100 parties d'eau à 0° dissolvent 13 parties de salpêtre, à 100° c'est 246 parties et à 115° 335 parties qui se dissolvent

Ce sel est peu soluble dans l'alcool ordinaire et insoluble dans l'alcool absolu.

La facilité avec laquelle il cède son oxygène, en fait un oxydant de premier ordre, en même temps que sa formation endothermique, c'est-à-dire avec absorption de chaleur, donne la clef de ses propriétés explosives. On sait que le principal emploi du salpêtre est la fabrication de la poudre de guerre ou de chasse.

La thérapeutique l'utilise comme diurétique.

Chlorate de potasse ClO^6K. (*Voy.* t. VII, p. 255.)

Les *iodates, bromates, phosphates, borates,* etc., sont fort nombreux, mais sans applications usuelles pour la thérapeutique.

Nous dirons toutefois un mot des silicates de potasse qui servent à préparer certains appareils de chirurgie.

Silicates. — On en connaît trois, dont deux plus importants. Le premier répond à la formule SiO^3K, le second à Si^2O^5K.

Tous les deux se préparent en calcinant en proportion convenable du carbonate de potasse et de l'acide silicique.

Ils se présentent tous les deux sous forme de masses amorphes.

Le premier est déliquescent, et le liquide qu'on obtient alors est ce qu'on a nommé la *liqueur des cailloux.*

Le second, plus poreux, plus difficile à dissoudre, porte, dans le commerce, le nom de *verre soluble.*

Ses applications à la silicatisation des pièces de bois, des étoffes, des pierres, etc., sont extrêmement variées.

Il existe encore un grand nombre de sels simples ou doubles dans lesquels il entre de la potasse, mais il en a été question déjà antérieurement.

Nous citerons l'*alun de potasse* ou sulfate double d'alumine et de potasse (*Voy.* Aluns, t. I).

Le *ferrocyanure de potassium* ou *prussiate jaune* de potasse (*Voy.* art. Cyanogène).

Le *ferricyanure de potassium* ou *prussiate rouge de potasse* (*Voy.* CYANOGÈNE).

(L'*acétate de potasse* ou *terre foliée de tartre* sera décrit plus loin (*Voy.* p. 169).

De même pour ce qui concerne les oxalate et bioxalate de potasse (*Voy* ACIDE OXALIQUE).

Pour les *sulfo-carbonates*, *Voy.* SULFURE DE CARBONE, t. VI, p. 345.

Enfin les *tartrates* neutres et acides de potasse, *crème de tartre*, les tartrates doubles.

Tartrate de potasse et de soude, ou sel de *Seignette*.

Tartrate borico-potassique.

Tartrate de potasse et d'antimoine ou *Émétique*, etc.

Ces différents tartrates seront traités ultérieurement, à propos de l'*acide tartrique*. *Voy.* TARTRIQUE (acide).

Caractères des dissolutions de potasse. — Les composés potassiques sont solubles pour la plupart et leurs dissolutions ne précipitent ni par l'hydrogène sulfuré, ni par les sulfures alcalins, ni par les carbonates alcalins.

Il n'y a donc qu'à les distinguer des métaux alcalins proprement dits.

Le *chlorure de platine* donne un précipité jaune cristallin de chloroplatinate $KCl.PtCl^2$.

Si la liqueur est alcaline, il faut aciduler avec de l'acide chlorhydrique. En tout cas, le précipité n'est pas totalement insoluble; il est urgent d'évaporer presque à sec et de reprendre par de l'alcool fort ou par un mélange d'alcool et d'éther, qui laissent indissous le sel potassique et enlèvent le chlorure de platine en excès avec les sels de soude, de lithine, etc.

L'*acide tartrique* dans les liqueurs assez concentrées donne, surtout par l'agitation, un précipité grenu de bitartrate de potasse. Il faut ajouter l'acide en excès.

On peut remplacer l'acide tartrique par le *tartrate acide de soude.*

Le *sulfate d'alumine*, quand les liqueurs ne sont pas très-étendues, donne également un précipité d'alun, dont l'agitation facilite la formation.

L'*acide perchlorique* ou le *perchlorate de soude* donne un précipité peu soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool.

L'*acide picrique* se comporte de la même manière.

L'*acide phosphomolybdique* précipite lentement les solutions acides.

Avec l'acide *hydrofluosilicique*, précipité gélatineux, transparent et comme fluorescent, dont la production est favorisée par l'alcool.

Enfin, au *chalumeau*, la flamme chargée de parcelles de composés potassiques se colore en violet. Cette coloration, il est vrai, se trouve souvent masquée par la flamme jaune du sodium, mais en pareil cas on peut encore, au moyen d'un verre coloré au bleu par le cobalt, reconnaître la potasse qui apparaît alors avec une *coloration pourpre.*

La meilleure réaction, sans contredit, est celle que fournit le *spectroscope*.

Cet instrument en effet signale avec la plus grande netteté la présence de traces infinitésimales de métaux alcalins. Nous avons dit déjà que les deux lignes principales du potassium sont situées l'une dans le rouge, l'autre dans le violet. Et la présence des autres métaux ne gêne en aucune manière la production du spectre de chacun d'eux.

Séparation et dosage du potassium. — On a vu que la séparation d'avec les autres groupes est des plus faciles. Il n'y a donc qu'à envisager les métaux alcalins, à savoir : le sodium, le lithium, le rubidium et le cesium.

Ces deux derniers sont excessivement rares; on peut donc les négliger comme quantité. — Le spectroscope, d'ailleurs, les accusera toujours qualitativement.

Quant à l'ammoniaque, sa volatilité facilite sa séparation. On peut aussi recourir au réactif de Nessler.

Restent le sodium et le lithium.

Ni l'un ni l'autre ne précipitent le chlorure de platine, et en opérant comme nous l'avons dit plus haut, le potassium seul reste insoluble.

Le lithium se sépare du sodium et du potassium en liqueur concentrée, en profitant de l'insolubilité de son carbonate.

Dosage. — Le dosage s'effectue principalement à l'état de *chloroplatinate* recueilli avec les précautions susdites. Une partie de chloroplatinate de potasse desséché à + 130° correspond à 0, 195 d'oxyde de potassium et 0, 1598 de métal.

On peut encore calciner le chloroplatinate et peser le platine après lavage. Une partie de platine répond à 0, 3959 de potassium.

A l'état de *chlorure*, pour un dosage approximatif, on peut se contenter d'évaporer le sel à sec et de le peser. Une partie de chlorure correspond à 0, 5235 de potassium.

On suppose évidemment que le potassium existe seul dans le produit. Comme vérification, il sera bon de doser le chlore par le nitrate d'argent.

En cas d'impureté (c'est la soude d'ordinaire qui se trouve mélangée) les données déduites des expériences ci-dessus avertissent de la présence du corps étranger et de plus, par une simple règle de trois, en indiquent les proportions relatives.

Même marche à suivre, mêmes précautions à prendre pour le dosage à l'état de *sulfate*, même observation que pour le chlorure en cas de mélange de sodium.

Enfin on a proposé dans certains cas de doser le potassium à l'état de *fluosilicate* ou encore de *perchlorate* (Schlœsing).

Emploi et formes pharmaceutiques. — *Potasse.* — La potasse caustique s'emploie à l'état liquide ou solide : liquide, c'est la *lessive de potasse;* solide, on lui donne la forme de plaques, de cylindres ou de pastilles.

Ainsi qu'on l'a vu plus haut, la potasse à la chaux n'est autre chose que

la *Pierre à cautère*. La petite quantité de chaux retenue par le produit l'empêche de fuser.

Souvent on la coule en cylindres au moyen de la lingotière (fig. 15), ou encore en pastilles, ce qui facilite l'application des cautères.

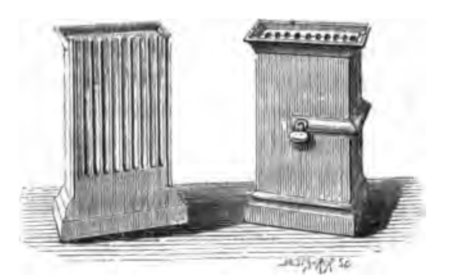


FIG. 15. — Lingotière.

Pour ce dernier usage on place à l'endroit désigné un morceau de sparadrap portant au centre une ouverture de la grandeur que doit avoir l'escharre; — on dépose ensuite au milieu de l'ouverture une pastille de potasse, de dimensions notablement plus petites, et on la maintient en place au moyen d'un autre morceau de sparadrap. Il n'est pas besoin d'attendre plus de quelques minutes pour que le médicament ait produit son effet.

On préfère quelquefois employer la *Poudre de Vienne* (mélange intime de 50 parties de potasse caustique avec 60 parties de chaux vive), que l'on conserve dans des flacons bien bouchés .Au moment de s'en servir, on en fait une pâte molle avec de l'alcool concentré.

Ou bien encore le *Caustique de Filhos* préparé avec :

Potasse à la chaux	100	grammes.
Chaux vive pulv.	20	—

On fond la potasse, on incorpore la chaux et l'on coule le tout soit dans des tubes en plomb, soit dans une lingotière, en ayant soin d'enduire ultérieurement les cylindres obtenus avec de la gutta-percha.

On conserve dans des tubes de verre soigneusement bouchés et remplis de chaux vive.

Les sels de potasse sont fréquemment employés en médecine. Plusieurs d'entre eux sont usités à l'état isolé, nous n'avons rien à ajouter ici à ce qu'on en a dit antérieurement.

Nous ne parlerons donc que de ceux pour lesquels l'emploi se fait sous diverses formes pharmaceutiques.

L'*acétate de potasse* ou *terre foliée de tartre* s'obtient en saturant l'acide acétique étendu par du carbonate de potasse. On décolore au noir animal, puis on concentre à moitié ; la silice se coagule, on filtre et l'on évapore à siccité dans un bassin d'argent, en relevant le sel sur les bords au fur et, à mesure de sa solidification.

C'est un sel déliquescent d'une saveur piquante et salée.

Alun. — Voyez ce mot, t. I, p. 770.

Arsenite de potasse. — En solution : *Liqueur de Fowler*, se prépare avec :

Acide arsénieux	5	grammes.
Carbonate de potasse	5	—
Eau distillée	500	—
Alcoolat de mélisse composé	15	—

Dans ces temps derniers on avait proposé de remplacer l'alcoolat de mélisse par *l'alcool vulnéraire*.

Le *chlorate de potasse* ou *sel de Berthollet* s'emploie principalement sous forme de pastilles ou de gargarismes. (*Voy*. t. VII, p. 255.)

Cyanure de potassium. — *Voy*. Cyanogène, t. X, p. 596.

Iodure de potassium. (*Voy*. t. XIX, p. 338.)

Le *nitrate de potasse* (syn. *sel de nitre, nitre, salpêtre, kali nitricum, azotate de potasse*) est usité à la dose de 2 à 3 grammes comme diurétique, et deux ou trois fois davantage comme controstimulant. Il devient facilement toxique. On l'administre d'ordinaire en poudre. Il entre aussi dans diverses formules telles que le *papier nitré*, la *poudre diurétique*, le carton *fumigatoire*, les *pilules de nitre camphré*, etc.

Fondu, le nitrate de potasse prend le nom de *sel de prunelle* ou *cristal minéral*.

Le *silicate de potasse chirurgical* s'emploie en solution concentrée ou *solution officinale* que l'on obtieut en mélangeant :

Carbonate de potasse purifié.	36
Sable de Fontainebleau, fin et sec.	63

et chauffant au rouge blanc pendant plusieurs heures.

Le produit, transparent et sensiblement incolore, est concassé en fragments et introduit dans un autoclave avec la quantité d'eau distillée nécessaire pour obtenir une solution marquant 33° à 35° Baumé.

Le silicate de potasse se dissout alors entièrement dans l'eau distillée, tandis que les moindres traces de chaux fourniraient du silicate de chaux insoluble et par suite un produit trouble ou tout au moins opalescent.

L. Prunier.

Les composés potassiques qui existent abondamment dans la nature sont en petite quantité dans l'économie animale ; on les rencontre surtout dans les globules rouges, le tissu musculaire, le lait, tandis que les composés sodiques sont dans les liquides, et principalement dans le sérum du sang ; par suite de la rareté des sels de potasse dans l'organisme, leur emploi thérapeutique est beaucoup plus restreint que celui des sels de soude, et ils sont moins facilement tolérés.

Les propriétés des composés potassiques sont très-variées, à cause de leur nature et de leur composition chimique ; suivant que l'élément potassium ou l'élément acide prédomineront, leurs effets physiologiques et thérapeutiques seront différents ; les sels potassiques végétaux, les carbonates, les sulfates, les chlorates, les azotates doivent leurs propriétés à l'élément potassium qui n'est que très-peu modifié par leur élément acide, tandis que l'action du potassium est notablement atténuée dans le chlorure, le bromure, l'iodure, le sulfure, et disparaît complétement dans le cyanure, l'arseniate, le tartrate antimonio-potassique.

Dans cet article nous ne nous occuperons que des composés potassiques proprement dits et du bromure de potassium ; plusieurs ont trouvé place dans ce Dictionnaire, tels sont · le chlorure, t. VII, p. 263 ; le

chlorate, t. VII, p. 277 ; l'iodure, t. XIX, p. 353 ; l'arseniate, t. III, p. 111 ; le cyanure, t. X, p. 607. Les sulfures, les sulfates, les tartrates seront étudiés aux articles SOUFRE et TARTRIQUE (acide).

ACTION PHYSIOLOGIQUE. — *Action locale, topique ou de contact.* — Le potassium, l'hydrate de potasse impur ou potasse à la chaux, l'hydrate pur ou potasse à l'alcool, sont des caustiques énergiques ; mis en contact avec les tissus animaux, ils les détruisent en leur enlevant l'eau qu'ils contiennent, en faisant subir à l'albumine des modifications profondes et en saponifiant les corps gras ; l'albumine coagulée se dissout, se décompose et donne naissance à de l'ammoniaque, de la leucose, du sulfure de potassium, etc.

Appliquée sur la peau, la potasse ramollit l'épiderme, et donne lieu, au bout de quelques minutes, à une sensation de cuisson qui augmente graduellement et va jusqu'à la douleur de la brûlure ; quand on l'emploie en petite quantité, et quand son contact n'est pas prolongé, elle ne détermine que de la rougeur et de la vésication.

La potasse caustique agit promptement et avec une grande énergie ; elle produit des eschares irrégulières dont il est difficile de préciser d'avance l'étendue ; cet inconvénient peut être évité par le procédé de Bourgeois d'Étampes ; il consiste à promener le caustique sur ou autour des parties à cautériser sans le laisser séjourner. L'eschare produite par la potasse est ordinairement molle et ne durcit que sur la peau ; elle est gélatineuse, onctueuse sur les muqueuses, les plaies et les ulcères ; dans ces cas, elle attire l'humidité ambiante, se combine avec l'acide carbonique de l'air pour former un carbonate qui est déliquescent.

Les hydrates de potasse sont peu employés aujourd'hui ; on leur préfère la poudre calcio-potassique ou de Vienne, les crayons de *Filhos*, la pâte caustique de Pollau qui agissent de la même manière, mais avec plus de précision et de sécurité. (*Voy.* t. VI, p. 567, art. CAUSTIQUES.)

Les carbonates de potasse exercent une action détersive sur la peau en saponifiant les matières graisseuses qui la recouvrent ; quand on emploie une solution concentrée, on peut déterminer de l'hypérémie cutanée et même une légère cautérisation ; le carbonate agit plus énergiquement que le bicarbonate.

Le cantharidate de potasse étudié par Delpech et Guichard est un sel fixe et stable qui se conserve facilement ; il est vésicant ; son action est rapide et se produit au bout de quatre à six heures, suivant la quantité employée ; insoluble dans les corps gras, il ne paraît pas devoir pénétrer dans l'organisme ; la matière grasse qui recouvre la peau mettant obstacle à son absorption, les accidents génito-urinaires que les vésicatoires ordinaires provoquent, sont évités.

Action générale. — Administrés à l'intérieur, les potassiques agissent, d'une manière plus ou moins marquée, suivant leur nature et leur composition ; les expériences de Kemmerich en démontrant les effets compa-

rés des sels potassiques et des sels sodiques sur les animaux, ont établi que les premiers servaient surtout au développement du tissu musculaire et étaient indispensables à la nutrition.

En 1848, Garrod, en proposant sa théorie sur les causes du scorbut, a exagéré l'importance de l'influence des potassiques sur l'économie animale. Il a émis l'opinion que cette maladie était le résultat de l'insuffisance de la potasse dans les aliments, et par suite, les scorbutiques devaient être traités par les potassiques ; il donne comme preuves de son appréciation, que les meilleurs antiscorbutiques sont ceux qui contiennent une grande quantité de potasse (pommes de terre, oranges, citrons, raisins, groseilles, végétaux frais, lait, viande fraîche, riz, avoine, froment, vins, etc.), et comme conséquence, il conseille de donner journellement aux malades 60 centigrammes à 1 gramme d'un sel de potasse (carbonate, phosphate, acétate, bitartrate) mêlés à du sirop ou de l'eau.

On peut faire à la théorie de Garrod de nombreuses objections : d'abord, on a vu le scorbut sévir sur des équipages qui ne manquaient pas de vivres frais, de pommes de terre, etc. (épidémie de la frégate *Novara*, en 1871, Ingolstadt), ensuite on n'a jamais démontré par des expériences que les globules sanguins, le tissu musculaire, étaient plus pauvres en sels potassiques chez les scorbutiques que chez les individus sains ; on ne les a pas recherchés dans leurs voies d'élimination, dans les urines, par exemple ; du reste, le scorbut n'est pas une maladie à cause unique ; certainement, l'alimentation joue un grand rôle dans sa genèse, mais il existe d'autres conditions d'une grande valeur, telles que l'humidité persistante, le défaut d'aération, les fatigues prolongées, les affections morales et surtout la nostalgie, etc. Il est vrai, comme le font remarquer Nothnagel et Rossbach, que les tissus riches en sels potassiques, muscles, globules rouges du sang, sont les plus éprouvés, mais les altérations qu'ils présentent sont évidemment le résultat de la maladie elle-même.

Chez les sujets sains, les sels potassiques s'éliminent principalement par les urines ; chez les malades, on les trouve en quantité notable dans la salive, le mucus bronchique, les sécrétions intestinales, surtout dans celles des typhiques ; d'après les travaux de Salkowski, l'individu en bonne santé élimine plus de sels sodiques, tandis que dans l'état de maladie, l'élimination des sels potassiques est plus abondante ; ce fait s'explique facilement, car dans la fièvre, les muscles, les globules sanguins riches en potasse se détruisent plus rapidement.

Les sels potassiques offrent dans leurs propriétés certaines différences qui sont le résultat de la présence de leur acide qui leur communique un pouvoir de diffusion plus ou moins manifeste ; ceux qui se diffusent lentement sont le bicarbonate et le sulfate ; à un degré un peu plus élevé nous trouvons l'iodure, le bromure, le chlorure, et enfin parmi ceux qui sont des diffusibles énergiques, nous plaçons l'oxalate et l'azotate (Buchheim).

Les sels potassiques, dont la diffusion est peu marquée, n'arrivent que lentement dans le sang ; ils s'accumulent dans l'intestin et provoquent

des évacuations; s'ils sont diffusibles à un plus haut degré, l'estomac étant vide, ils seront facilement absorbés, et à doses élevées, on constatera de l'inflammation, des ecchymoses sur la muqueuse gastrique, des douleurs abdominales, des vomissements; mais si l'estomac est dans l'état de plénitude, et la solution saline étendue, la diffusion sera plus lente et aucun accident ne sera noté. Le sang reçoit par les aliments une assez grande quantité de sels de potasse, mais ils sont peu diffusibles et sont, par suite, facilement tolérés.

Introduits à faibles doses dans l'estomac, certains sels potassiques se transforment en chlorure; si on emploie des doses élevées, la transformation est moins marquée, la majeure partie est absorbée en nature.

Blondlot et Cl. Bernard ont constaté que les sels potassiques et sodiques donnés en solution concentrée suspendent la sécrétion du suc gastrique, mais l'augmentent quand ils sont dilués, car il est important qu'il ne devienne jamais neutre et qu'un suc fourni plus abondamment par les organes qui le forment se substitue à celui que l'alcalin a neutralisé; de sorte que ces sels ont un double avantage, dit Rabuteau, ils augmentent le suc gastrique et donnent naissance à des chlorures qui ont la propriété d'activer la sécrétion de ce liquide.

Sous l'influence des composés potassiques, le sang devient plus alcalin et les urines perdent leur acidité; cet état ne peut être conservé que par leur usage continu, et tous ne possèdent pas cette propriété au même degré, le bicarbonate, l'acétate, l'amènent le plus facilement et d'une manière plus soutenue.

On a attribué aux sels potassiques une action diurétique que tous les auteurs ne leur reconnaissent pas : Forget, Martin-Solon, Rabuteau, ont admis qu'elle était peu évidente ; ce dernier auteur a constaté que l'effet diurétique de l'azotate de potasse n'était que passager quand il avait lieu, et qu'il apparaissait à un moment très-rapproché de l'ingestion du médicament pour ne plus se reproduire avant l'administration d'une nouvelle dose; Gubler et G. Sée admettent que cette action est réelle pour l'azotate, surtout quand il est prescrit à doses modérées; Mairet (congrès de Montpellier, 1879) reconnaît à ce sel une action diurétique marquée; il agirait en fluidifiant le sang et en activant sa vitesse, cette action serait passagère. Les expériences récentes de Maurel, médecin de première classe de la marine ont démontré que l'azotate de potasse n'augmente pas, d'une manière constante, la quantité des urines et qu'on ne peut compter sur lui pour produire sûrement et rapidement une augmentation sensible de la sécrétion urinaire; Maurel a constaté que la quantité des matières solides a toujours été supérieure; les doses du sel ont une influence notable, ainsi 4 à 6 grammes augmentent l'excrétion de ces matières de plus d'un dixième de la dépense quotidienne, tandis qu'avec 8 grammes l'augmentation est inférieure à la quantité du sel absorbé; dans ces évaluations, il est important de tenir compte de celle qui a pénétré dans le sang, car une partie est éliminée par les reins, de sorte que l'augment constaté dans chaque expérience doit être diminué de

cette quantité; Maurel a remarqué que l'acétate de potasse considéré en Angleterre comme un diurétique plus puissant que l'acétate, n'agissait que très-faiblement sur la sécrétion urinaire. D'après Rabuteau, l'urée diminue d'une manière notable, à la suite de l'emploi du carbonate de potasse; à la dose journalière de 6 grammes, la diminution a été de 20 à 23 pour 100.

Les acétate, tartrate, citrate de potasse transformés partiellement dans le tube digestif, en bicarbonate, se trouvent dans les urines à l'état de carbonate; Buchheim attribue cette transformation partie à un processus de fermentation, partie à l'action de l'acide carbonique qui existe dans l'intestin.

D'après Nothnagel et Rossbach, il est peu exact de donner à l'acétate de potasse un pouvoir diurétique plus évident que celui des carbonates; il n'existerait entre ces deux sels aucune différence; car l'acétate ingéré se trouve dans le sang des reins à l'état de carbonate, par suite on ne verrai pas pourquoi les uns seraient meilleurs diurétiques que les autres, d'où ces auteurs concluent que les sels potassiques végétaux sont entièremen superflus dans la pratique et qu'ils peuvent être suffisamment suppléés par les carbonates, assertion toute chimique à laquelle la clinique ne consent pas.

Employés à l'intérieur, les sels potassiques agissent de diverses manières sur l'appareil digestif; les carbonates occasionnent une irritation d'autant plus prononcée que les doses sont plus élevées et plus prolongées, il en est de même des oxalates; l'azotate n'a pas une action bien évidente : suivant les doses employées, il peut donner lieu à de la diarrhée ou à de la constipation, sans occasionner une perturbation marquée des fonctions digestives ;du reste, ainsi qu'il a été déjà dit, les potassiques administrés à hautes doses donnent lieu à des évacuations alvines; l'acétate aurait, d'après quelques auteurs, une action toxique.

L'ingestion d'une solution concentrée d'un sel de potasse diminue d'une manière très évidente l'excitabilité des muscles de l'estomac et de l'intestin, cette action est peut-être la cause des troubles digestifs que l'on observe à la suite de l'emploi continu des préparations potassiques.

L'affaiblissement et le ralentissement des contractions du cœur sont la conséquence de l'action des potassiques chez les animaux à sang froid ; le ventricule se contracte souvent deux fois plus lentement que les oreillettes; les contractions cardiaques s'arrêtent définitivement quand les doses sont elevées.

En injectant une solution potassique dans la veine jugulaire chez des chats à l'état normal ou curarisés, Mickwitz a observé que de petites doses d'azotate (5 centigrammes) déterminent une légère diminution de la pression sanguine et un ralentissement du pouls, peu après la pression sanguine se relève et le pouls s'accélère; mais bientôt le pouls se ralentit de nouveau et ce ralentissement persiste encore quand la pression est revenue à son état normal ; des doses élevées (20 centigrammes et au-dessus) font diminuer rapidement la pression sanguine et la fré-

quence du pouls. Traube compare l'action des potassiques avec la digitale, mais cette comparaison ne doit être admise qu'en ce qui se rapporte à l'élévation de la pression sanguine qui persiste plus longtemps par la digitale : les effets que ces médicaments produisent sur le cœur sont différents, surtout sur les grenouilles, chez lesquelles la digitale arrête le cœur en systole, tandis que les potassiques l'arrêtent en diastole.

Les expériences de Martin-Solon faites sur l'homme ont démontré que l'azotate diminuait les battements cardiaques, et que le pouls perdait de sa force et de sa vitesse, il a aussi constaté que son abaissement n'était pas rapide comme on l'observe à la suite de l'administration de la digitale.

Le sang artériel mêlé avec une solution étendue de chlorure de potassium devient plus clair ; les globules sanguins sont plus petits et comme dentelés, on a constaté une diminution de la fibrine ; d'après Nothnagel et Rossbach, dans le corps vivant, le sang n'éprouverait aucune altération par les potassiques, donnés même à doses toxiques Loffler a reconnu que l'azotate produisait, à la longue, un état anémique et hydrémique caractérisé par la pâleur des globules rouges, par l'accroissement des globules blancs et par l'augmentation de l'eau.

A la suite de l'administration de l'azotate de potasse, la température diminue d'une manière sensible ; faible dès les premiers jours, cette diminution devient de plus en plus marquée et continue même après la cessation du médicament ; donné à un individu sain, à la dose de 8 à 10 grammes, ce sel n'abaisse que peu sensiblement la température; dans les expériences de Jovitzu Demètre l'abaissement ne fut que d'un demi degré ; d'après Bunge quand la dose n'est pas toxique, la chaleur animale n'éprouve aucune modification.

Les potassiques à doses modérées n'influencent que très légèrement la respiration; d'après Martin-Solon elle semblerait devenir plus facile.

En résumé, les sels de potasse possèdent une action locale, topique, caustique, irritante et hétérophlegmasique ; ils modifient la nutrition et sont tempérants, sédatifs, antipyrétiques ; c'est sous ces trois points de vue que nous étudierons leurs actions thérapeutiques.

Les proprietés du bromure de potassium seront exposées à part.

ACTION TOXIQUE. — Plusieurs composés potassiques sont des poisons énergiques ; il en est qui, à cause de leur emploi industriel, favorisent des suicides, ou des accidents ; ceux qui sont employés en médecine, ingérés à doses élevées ou trop longtemps continuées, peuvent déterminer des symptômes d'empoisonnement.

Considérés au point de vue toxique, les potassiques n'agissent pas de la même manière ; les hydrates, les carbonates, le chlorure, sont des poisons irritants énergiques ; l'azotate, l'oxalate ont leurs actions primitives excitantes primées par leur action secondaire qui est depressive, hyposthénisante ; les symptômes qui en sont la conséquence, présentent des différences assez importantes pour qu'ils soient étudiés à part.

A. Quand les potassiques irritants sont ingérés à doses toxiques, il agissent rapidement comme corrosifs. Toutes les parties touchées sont le siège de douleurs intenses, la bouche, le pharynx, l'œsophage ; l'haleine des malades a une odeur de lessive très-prononcée ; bientôt apparaissent des vomissements fréquents, très-pénibles, parfois sanguinolents, des coliques excessives avec déjections alvines striées de sang ; les membres sont agités de tremblements convulsifs, des frissons partiels puis généraux se présentent et annoncent la mort, qui a lieu ordinairement au bout de quelques heures ; la terminaison fatale est plus rapide quand le toxique a agi, avec énergie, sur les parois intestinales qu'il transforme en une bouillie molle, qu'il perfore, causant une péritonite diffuse promptement mortelle.

Les carbonate et silicate de potasse en solution concentrée occasionnent des symptômes semblables, mais un peu moins intenses ; les matières vomies, la salive, les évacuations intestinales, les urines, ont une forte réaction alcaline.

Quand les doses ont été peu élevées et quand les accidents ont pu être conjurés en partie, les malades conservent un catarrhe gastrique très-pénible ; des rétrécissements de l'œsophage peuvent se produire et amener la mort par inanition.

Les lésions anatomiques que l'on trouve dans le tube digestif sont aussi profondes, mais plus étendues que celles que provoquent les acides caustiques ; dans les cas aigus, elles consistent en eschares humides et en un ramollissement diffus de toute la muqueuse. Quand la mort a été tardive. on rencontre une inflammation ulcéreuse ou purulente de cette membrane et, comme conséquence, des rétrécissements du pharynx et de l'œsophage avec état lardacé des parois.

Les indications thérapeutiques diffèrent suivant le temps écoulé depuis l'ingestion du toxique ; si elle est récente, il faut d'abord le neutraliser ; à cet effet, on prescrira des acides, du suc de citron, de la limonade citrique ; pour provoquer et faciliter les vomissements, on donnera des boissons mucilagineuses, albumineuses ou mieux huileuses ; celles-ci ont l'avantage de saponifier le poison. On préviendra et on combattra les symptômes inflammatoires par les émollients, le lait froid, l'eau albumineuse par les voies bucco-gastrique et recto-colique. En même temps, on fera des frictions excitantes sur la peau et des révulsifs seront placés sur les membres inférieurs.

B. Les potassiques dont l'action toxique est dépressive et hyposthénisante sont l'*azotate* et l'*oxalate*.

Les empoisonnements par l'azotate sont souvent le résultat de méprises, car il peut être donné par erreur en place des sulfates de magnésie ou de soude ; du reste, ce n'est qu'à doses élevées et prises en une seule fois que le nitre peut occasionner des accidents graves. Orfila disait que 8 à 12 grammes suffisaient pour déterminer l'intoxication ; cette quantité n'est pas susceptible de provoquer des symptômes sérieux ; l'emploi thérapeutique de hautes doses d'azotate a démontré que ce sel ne pouvait de-

venir toxique que lorsqu'il était ingéré en quantité assez considérable, 60 grammes et au delà.

L'oxalate produit des accidents graves à des doses moins élevées.

Les expériences faites chez les chiens, les chats et les lapins empoisonnés par les sels de potasse introduits par la voie hypodermique pour éviter les vomissements, ont démontré que les phénomènes toxiques se développent dans l'ordre suivant : respiration lente, insuffisante, battements du cœur imperceptibles ; immédiatement après, dyspnée, puis les mouvements du cœur reparaissent, la respiration devient plus facile ; de nouveau le cœur faiblit et ses pulsations s'arrêtent ; aussitôt, la dyspnée se présente et devient permanente ; l'agonie se termine par plusieurs inspirations profondes, convulsives et espacées.

Les symptômes de l'empoisonnement par l'azotate observés chez l'homme sont : sentiment pénible d'angoisse, frissons, affaiblissement général ; bientôt surviennent des nausées, des vomissements ; les matières rendues sont souvent sanguinolentes ; des douleurs violentes siégent le long du dos sur le trajet de l'œsophage, à l'épigastre, à l'abdomen ; les selles sont tantôt abondantes, tantôt rares ; les extrémités se refroidissent ; les urines sont supprimées, les mouvements des membres sont paresseux d'abord et ensuite totalement abolis ; les contractions cardiaques sont irrégulières, convulsives et d'une faiblesse extrême, au point que l'impulsion n'est pas assez forte pour pousser le sang dans les petites artères ; la voix est éteinte, la face grippée ; la mort arrive ordinairement au bout de 2 à 5 heures.

D'une manière générale, les potassiques donnés à doses toxiques exercent principalement leur action sur le cœur, sur les nerfs et sur les muscles ; ils tuent en paralysant le cœur.

Les lésions anatomiques de cet empoisonnement sont une rougeur uniforme, très-vive de la muqueuse digestive, qui présente des taches noires *ramollies*, et çà et là de petites érosions ; la rougeur intérieure est sensible à l'extérieur et apparaît à travers le péritoine, le sang est fluide et d'un rouge vif.

L'oxalate, plus toxique que l'azotate, agit avec rapidité ; il détermine une douleur intense à l'épigastre, une grande anxiété précordiale, des défaillances fréquentes, des nausées. Les vomissements sont rares, mais quand ils ont lieu, ils sont très-violents et très-fréquents ; souvent les accidents gastro-entéritiques n'ont pas une grande intensité. Le pouls est mou et dépressible, la peau froide, des frissons généraux apparaissent, les pupilles sont dilatées, le délire, les convulsions annoncent la mort.

Les lésions anatomiques observées à la suite de cet empoisonnement sont : une hypérémie générale de la muqueuse digestive, une couleur vermeille de tous les tissus ; le sang qui les pénètre est fluide et a la même coloration. On a noté de l'engouement pulmonaire, des extravasations sanguines dans divers viscères ; l'estomac est l'organe qui présente les lésions les plus légères.

Les moyens utiles pour combattre ces accidents seront, dans les pre-

miers moments, les mêmes que ceux qui ont été déjà indiqués; il faudra ensuite obvier aux symptômes de dépression. On prescrira, à cet effet, des potions toniques, alcooliques, des lavements avec le vin rouge, la décoction de quinquina; on pratiquera des frictions excitantes sur la peau, le malade sera enveloppé dans des couvertures de laine et placé dans un appartement aéré.

ACTION THÉRAPEUTIQUE. — *Action locale, caustique, irritante et hétérophlegmasique.* — Le potassium, en raison de son extrême et facile combustibilité, a été proposé par Græfe comme cautère actuel. Herzberg l'a essayé dans les maladies des articulations et Duemmler s'en est servi pour arrêter des hémorrhagies, suites des piqûres de sangsues; les dangers de son emploi ont fait, avec raison, abandonner son usage.

Les hydrates de potasse, la poudre de Vienne, de Pollau, sont utilisés pour pratiquer des cautères, pour détruire des tumeurs malignes superficielles, des tumeurs érectiles, dans le traitement des varices et de l'ongle incarné. Soléra recommande la potasse caustique, à laquelle il donne la forme de cylindres recouverts de gomme laque, dans le traitement des fistules lacrymales, du ptérygion, du trichiasis, de la grenouillette, et pour perforer la membrane du tympan; on l'emploie aussi pour évacuer les abcès du foie, les échinocoques, les hydronéphroses, etc. Dans ces cas, le caustique provoque une inflammation adhésive entre les lames du péritoine et met obstacle au développement d'une péritonite diffuse. Le caustique solide de Filhos est utile pour escarrifier le col utérin, et pour brûler les excroissances des parties génitales.

Gimbernat a recommandé un collyre avec 5 à 10 centigrammes de potasse caustique dans 30 grammes d'eau distillée pour faire disparaître les taies de la cornée.

En 1847, Malapert a employé une dissolution d'hydrate de potasse pour modifier certaines maladies de la peau et des muqueuses; il l'a surtout prescrite pour cautériser les pustules varioliques, les tumeurs cancéreuses ulcérées; il a obtenu la prompte dessiccation des pustules de la variole et l'absence, après guérison, des cicatrices et des macules à la peau, la disparition de la tumeur et de l'ulcère cancéreux; Malapert considère cette dissolution comme un agent révulsif plus puissant que les vésicatoires et même que les cautères; ce moyen n'a pas toujours donné ces heureux résultats; parfois des accidents sérieux en ont été la conséquence; aussi n'est-il employé aujourd'hui que dans de rares circonstances.

L'hydrate de potasse a été proposé à l'extérieur contre les empâtements goutteux des membres, après cessation des phénomènes aigus (Galtier-Boissière); on l'emploie sous forme de bains généraux ou locaux (30 à 60 grammes de potasse caustique pour un bain de 300 litres) et de solution (2 à 3 grammes pour un litre d'eau), pour faire des fomentations sur les tophus.

Le cantharidate de potasse sert à la préparation de vésicatoires que l'on compose, d'après Delpech et Guichard, ainsi qu'il suit:

Gélatine	2 grammes
Eau	àa - 10 —
Alcool	
Cantharidate de potasse	20 centigr.
Glycérine	Q. S.

On étend ce liquide, d'une manière uniforme, avec un pinceau, sur de la gutta-percha en feuilles minces, de façon à ce que chaque décimètre carré contienne un centigramme de cantharidate; on peut augmenter la quantité de sel quand on veut obtenir une action plus prompte.

Ces vésicatoires ont un effet rapide, mais quelquefois ils prennent difficilement, non pas à cause de la moindre énergie du sel, mais par le défaut d'adhérence dû au soulèvement et au plissement de la feuille de gutta-percha; cet inconvénient n'a pas lieu quand les vésicatoires ont une petite dimension; il peut, du reste, être évité en les appliquant avec soin.

Basham (de Westminter) a employé avec succès une solution d'azotate de potasse sur les articulations atteintes de rhumatisme; il a remarqué que la douleur, la rougeur, le gonflement, diminuaient rapidement au bout de 24 heures; pour éviter toute erreur et pour bien établir l'efficacité du nitre, pour savoir si réellement les heureux résultats obtenus étaient la conséquence de la chaleur humide ou de la solution saline, Basham choisit deux articulations au même degré d'évolution, enveloppa l'une avec des linges trempés dans l'eau chaude, et l'autre fut pansée avec le liquide nitré; aucun changement ne fut observé sur la première, tandis qu'on constata sur la seconde une amélioration notable; ces expériences, répétées plusieurs fois, donnèrent constamment les mêmes résultats: Basham emploie une solution concentrée et chaude d'azotate de potasse dans laquelle il trempe une bande, de grandeur appropriée, faite avec le tissu feutré et spongieux nommé spongio-piline.

La solution nitrée concentrée a été employée pour détruire certains nævi materni et Mangenot et Tilleux en ont obtenu la résolution de tumeurs veineuses.

On se sert fréquemment du carbonate de potasse, comme dérivatif, en pédiluves à la dose de 100 à 150 grammes; on le remplace souvent par quelques pelletées de cendres de bois neuf ou de sarments de vigne; sous forme de lotions, de fomentations comme stimulant et résolutif contre les tumeurs, les engorgements de diverse nature, l'hydrocèle, les engelures, le prurit de la vulve, de l'anus, du scrotum, et de pommade dans la teigne (le sous-carbonate entre dans la composition du remède des frères Mahon), en injections dans les trajets fistuleux, dans les uréthrites, etc.

Piazza emploie dans l'érysipèle de la face une solution légère de silicate de potasse; elle agit comme isolant et comme moyen compressif; peu après l'application, le prurit et la douleur cessent et souvent la fièvre disparaît au bout de quelques heures.

Betoldi et Ambrosoli ont proposé contre la blennorrhagie uréthrale l'usage intérieur de l'acétate de potasse à doses élevées et répétées; ils

ont obtenu de bons résultats; modifié par l'organisme et éliminé par les urines, ce sel guérit les uréthrites aiguës et sous-aiguës, il est sans effet dans les uréthrites chroniques; d'après ces auteurs, son action est purement topique et résulte de son élimination par les urines; sous forme d'injections, il arrête les sécrétions morbides, modifie les muqueuses, mais ne possède pas une action supérieure à celle des injections ordinairement usitées.

Les fumigations nitreuses que l'on obtient en brûlant de l'amadou ou du papier imprégné d'une solution concentrée d'azotate de potasse, ont été employées contre l'asthme spasmodique avec des résultats variés; certainement l'oxygène qui se dégage agit efficacement pour faciliter la respiration des asthmatiques, mais cette influence réelle est souvent compensée par les inconvénients qui sont la conséquence de l'inspiration de la fumée épaisse que l'amadou et le papier développent en brûlant.

Le silicate de potasse a été employé par Schuh (de Vienne) et par Michel (du Vaucluse) pour la préparation des appareils inamovibles usités dans le traitement des fractures, des coxalgies, etc.; la solution que l'on applique sur les parties préalablement entourées d'ouate, forme un bandage simple et facile; son prompt durcissement le rend très-précieux pour obtenir une immobilisation rapide; on peut le hâter par la chaleur quand la saison et l'état de l'atmosphère le nécessitent.

Action sur la nutrition. — C'est en se basant sur les opinions hypothétiques de plusieurs médecins et sur la théorie de Garrod que les sels de potasse ont été recommandés contre le scorbut; on a tour à tour préconisé le tartrate, l'azotate, l'acétate, le citrate, l'oxalate; Paterson (d'Édimbourg) administrait l'azotate dissous dans du vinaigre; Cameron, qui avait prescrit cette solution, la considérait comme un remède merveilleux; employés souvent à bord des bâtiments des marines anglaise et française, ces sels n'ont pas toujours donné des résultats identiques; tantôt ils ont été utiles, tantôt ils n'ont amené aucune amélioration notable; aussi les opinions étaient partagées sur leur valeur curative et leur emploi restreint; il y a environ onze ans (30 juin 1869), le ministre de la marine, sur l'avis du conseil supérieur de santé, ordonna de prescrire le bioxalate de potasse, à la dose de 20 centigrammes dans un demi-verre d'eau, trois fois par jour, sur les bâtiments expédiés pour de longues campagnes; cette dose devait être donnée journellement à tous les hommes, quand il y aurait à craindre l'invasion de cette maladie; les résultats de cette médication ne furent pas toujours satisfaisants; les médecins qui l'expérimentèrent ne lui reconnurent qu'une valeur curative douteuse, tout en lui attribuant, jusqu'à un certain point, des propriétés prophylactiques; les expériences faites en Angleterre et qui sont résumées dans un rapport rédigé par Bryson, établissent que les sels potassiques, tels que la pharmacie nous les donne, n'ont pas une action bien établie, et qu'ils ne peuvent être utiles que dans leurs associations vivantes, tels qu'ils se trouvent dans les végétaux que l'on nomme antiscorbutiques.

Les sels de potasse ont été recommandés, concurremment avec les sels

de soude, contre le syndrome nommé état gastrique, état muqueux, diacrise gastro-intestinale; en 1868, Marotte a surtout préconisé l'acétate de potasse ; d'après cet auteur, il aurait une action sédative directe sur l'irritation nutritive et secrétoire qui constitue le fond de ces maladies; ses effets ne paraissent la conséquence d'aucun phénomène appréciable, ils ne se manifestent que par la seule diminution de tous les symptômes morbides ; ils sont indépendants de l'état pyrétique ou apyrétique aigu ou chronique, de la marche rémittente ou continue.

L'acétate de potasse ne modifie pas heureusement toutes les variétés des diacrises gastro-intestinales, son action s'adresse surtout à l'irritation sécretoire simple, sans complications, que Marotte désigne sous les noms d'état muqueux, de fièvre muqueuse.

Ce sel a aussi une action spéciale sur les vomissements qui ont lieu dans la fièvre, dans les dyspepsies, dans l'état de vacuité de la matrice ou pendant la grossesse, mais il ne réussit bien que lorsqu'il existe un état muqueux.

L'acétate neutre convient seul à l'usage médical; comme il est très-déliquescent, il est nécessaire de formuler une solution titrée dans l'eau distillée que l'on ajoute ensuite dans un véhicule approprié; sa saveur étant désagréable, il faut le prescrire en trois, quatre, cinq prises espacées dans la journée, plutôt que d'une manière continue; la dose utile est de 2 à 8 grammes en 24 heures.

Les sels potassiques ont à peu près les mêmes propriétés que les sels sodiques, mais les premiers, étant moins facilement supportés que les derniers, sont d'un emploi moins fréquent; cependant, les médecins anglais préfèrent les sels de potasse dans la diathèse urique, parce que l'urate acide de potasse est plus soluble que le sel de soude correspondant, mais cet avantage ne compense pas l'inconvénient qu'ont les potassiques de troubler les fonctions digestives; les sels de potasse sont employés dans le traitement de la goutte parce que l'urate de potasse est plus soluble; de plus, ils possèdent une action diurétique plus marquée que ceux de soude. (*Voy.* I, p. 594, art. ALCALINS.)

Dans le but de modifier les fonctions de la peau, Easton a proposé de traiter le psoriasis diffusa, l'eczéma, la lèpre vulgaire, par l'acétate de potasse à la dose de 6 grammes dans 360 grammes d'eau ; cette mixture donne lieu à une grande diurèse et produit quelquefois des résultats satisfaisants.

Robert Mulock prescrit contre la strangurie cantharidienne une solution de potasse à la dose de 30 gouttes dans un demi-verre d'eau toutes les demi-heures, la strangurie cède ordinairement à la seconde dose; la liqueur de potasse de la pharmacopée anglaise est obtenue par la formule suivante :

Carbonate de potasse	50 parties
Chaux vive.	25 —
Eau distillée.	400 —

Les propriétés diurétiques des sels de potasse les ont fait prescrire

dans les hydropisies ; l'acétate, l'azotate, sont les plus ordinairement employés; ils ne sont indiqués que dans les épanchements séreux peu graves et peu étendus ; ils sont nuisibles dans les hydropisies causées par une maladie des reins (*Voy.* t. XI, p. 648, art. DIURÉTIQUES).

Action tempérante, sédative, antipyrétique. — Les propriétés tempérante et sédative de l'azotate de potasse sont utilisées, depuis longtemps, dans les maladies fébriles; la tisane nitrée à la dose de 2 à 4 grammes dans un litre de liquide est prescrite dans l'ictère, les affections bilieuses des voies urinaires, etc. ; l'oxalate est aussi employé dans les mêmes cas, mais plus rarement.

L'azotate de potasse est administré, avec succès, dans les maladies caractérisées par l'exaltation circulatoire et calorifique, et par l'augmentation de la plasticité du sang ; on y a recours dans la période inflammatoire de la fièvre typhoïde, dans la pleurésie, la pneumonie ; Rivière, employait le sel de Prunelle (nitre desséché par la fusion et additionné d'une petite quantité de soufre) à la dose de 4 grammes dans les phlegmasies pectorales ; on l'a recommandé dans diverses hémorrhagies, telles que l'hémoptysie (Aran, Devilliers), la métrorrhagie (Goupil) ; dans ces cas, on ne doit pas oublier que l'azotate de potasse utile dans les hémorrhagies actives serait nuisible dans les passives.

L'action sédative de l'azotate de potasse a été mise à profit contre les fièvres intermittentes ; Briquet établissant une analogie entre les effets de ce sel et le sulfate de quinine pensa que le nitre pourrait être efficace contre ces maladies ; il l'employa chez cinq individus ; trois présentaient le type tierce avec hypertrophie de la rate, les deux autres le type quotidien ; les fièvres tierces cédèrent après trois à cinq doses, et les quotidiennes après deux doses ; 4 à 8 grammes d'azotate furent donnés par jour dans 120 grammes d'eau gommeuse ; l'action diurétique ne parut que chez deux malades ; malgré les résultats satisfaisants de ces expériences, l'azotate de potasse ne doit pas être rangé parmi les médicaments réellement fébrifuges ; il ne peut être considéré que comme un adjuvant dont les indications sont rares, du reste.

L'azotate est plus puissant contre le rhumatisme articulaire aigu ; Desportes, Forget (de Strasbourg), Gendrin, Aran, Martin-Solon l'ont prescrit à hautes doses dans cette maladie avec de remarquables succès ; comme tous les médicaments, le nitre a ses indications et ses contre indications, parfois même il échoue dans des cas où il semblait devoir être efficace, mais, en résumé, on peut dire qu'il est un agent curatif d'une grande valeur.

Indiqué dans les rhumatismes articulaires franchement fébriles, l'azotate de potasse est peu utile et même nuisible dans les rhumatismes articulaires sub-aigus compliqués d'état goutteux habituel, dans les rhumatismes chroniques ; il est impuissant contre la pleurodynie, les rhumatismes musculaires, les rhumatalgies. Pour que ses effets se développent en toute liberté, il faut que les organes digestifs soient sains ; cependant l'état saburral, l'ictère léger sans fièvre, n'en contre-indiquent pas l'emploi.

D'après Martin-Solon l'azotate doit être prescrit aux doses de 16 à 60 grammes dans les vingt-quatre heures, la dose moyenne est de 30 grammes; le sel est dissous dans un liquide froid ou chaud au goût du malade. Ces doses sont trop élevées; j'emploie fréquemment le nitre dans le rhumatisme et je ne dépasse jamais la dose quotidienne de 20 à 25 grammes ; je donne habituellement 10 à 12 grammes dans une potion gommeuse de 250 grammes à prendre en trois ou quatre fois dans la journée, je la renouvelle le soir, s'il y a lieu ; cette potion que l'on peut édulcorer est prise sans répugnance par les malades, elle ne produit aucun symptôme appréciable, si ce n'est la diminution des douleurs, la cessation des invasions successives, la disparition de la tuméfaction et de la fièvre. Quand l'action curative se dessine, l'urine qui était épaisse, rouge, brunâtre ou orange foncé, avec sédiment briqueté ou rosacé, devient limpide, transparente et prend une couleur vert d'eau faible; la guérison a lieu ordinairement en quatre ou dix jours, le plus souvent en sept jours ; la quantité du sel employé est proportionnelle à l'état des symptômes, on l'augmente ou on la diminue suivant la marche de la maladie. Il est à remarquer que lorsque l'azotate active la sécrétion urinaire et surtout quand il provoque de fréquentes évacuations alvines, son action est plus lente et nulle dans quelques rares cas; il est donc nécessaire d'obtenir la tolérance, soit en diminuant les doses, en espaçant les prises, soit en additionnant la potion avec quelques grammes de sirop d'opium.

L'azotate de potasse a un grand avantage reconnu par les médecins qui l'ont prescrit à hautes doses dans le rhumatisme, c'est la rareté des affections cardiaques. J'ai constaté ce fait important par comparaison avec les malades traités par divers moyens dans les salles de l'hôpital de la marine de Toulon: dans celles où l'on donnait la préférence aux saignées, au sulfate de quinine surtout, les endocardites étaient fréquentes, tandis que dans mon service où l'azotate de potasse était exclusivement employé, cette complication ne se montrait que très-rarement.

En résumé, je puis conclure, en m'appuyant sur les faits relatés par des auteurs recommandables et sur mes expériences personnelles, que l'azotate de potasse est un médicament très-efficace contre le rhumatisme articulaire aigu : il amène la guérison dans un espace de temps relativement court, et il y a avantage à le préférer aux moyens curatifs à actions analogues parce que, à la suite de son administration, les complications cardiaques sont moins fréquentes.

Médicaments synergiques, auxiliaires de l'azotate de potasse. — L'azotate de soude est le succédané de celui de potasse; il a aussi des analogues dans le chlorate de potasse, le bromure de potassium et les sels neutres, qui comme lui sont sédatifs de la circulation, modificateurs de l'hématose et de la nutrition; la digitale serait aussi un auxiliaire du nitre.

Médicaments antagonistes. — L'azotate de potasse a pour antagonistes les diffusibles aromatiques et alcooliques, les opiacés, les astringents et les sudorifiques.

MODES D'EMPLOI ; PRÉPARATIONS — Dans le cours de ce travail nous avons fait connaître les doses et les modes d'administration de plusieurs composés potassiques ; diverses formules ont été données dans la partie chimique et pharmaceutique de cet article ; nous n'avons qu'à les compléter.

La pâte caustique que Pollau emploie pour la destruction des verrues des nævi materni est composée de :

Potasse caustique pulvérisée	} āa - 4 grammes
Savon médicinal sec	
Chaux éteinte pulvérisée	30 —

la poudre fine que l'on obtient est délayée avec quantité suffisante d'alcool pour faire une pâte, au moment de l'emploi : la durée de l'application est de cinq minutes, l'escarre produite est mieux limitée que celle de la poudre de Vienne.

Le carbonate de potasse sert à préparer une teinture de savon (savon blanc de Marseille divisé, 20 parties, carbonate de potasse 1 partie, alcool 100 parties) et une lotion antiprurigineuse (carbonate de potasse 1 partie, hydrolat de laurier-cerise 20 parties) ; le bi-carbonate est prescrit contre la gravelle urique sous forme de tisane et de boisson gazeuse ; la tisane est composée de :

Bicarbonate de potasse	} āa - 1 gramme.
Alcoolé de cannelle.	
Alcoolé de vanille	
Sirop de sucre.	100 —
Eau	1000 —

un à trois litres par jour, à prendre par verres.

L'eau gazeuse est préparée avec :

Bicarbonate de potasse.	4 grammes.
Eau gazeuse à 5 volumes	620 —

On introduit le sel dans une bouteille garnie d'un siphon et on remplit d'eau gazeuse.

Le bicarbonate fait partie de la potion antiémétique de Rivière, l'acide carbonique qui se dégage est le principe actif de cette préparation.

L'azotate de potasse entre dans la composition de la poudre tempérante de Stahl, de la poudre de Dover où il est associè au sulfate de potasse, l'ipéca et l'extrait d'opium séché ; certaines pharmacopées suppriment l'azotate ; de l'émulsion et du vin nitré, de la poudre diurétique, tisane sèche ou des voyageurs que l'on prépare avec :

Poudre de réglisse.	20 grammes
Poudre de racine de guimauve	10 —
Poudre de gomme arabique.	60 —
Sucre de lait	60 —
Azotate de potasse	10 —

On divise en paquets de 10 grammes, chaque paquet sert à faire un litre de boisson ; on la prescrit au début des blennorrhagies, on y ajoute

quelquefois, pour la rendre plus calmante, un peu de poudre de belladone ou de l'acétate de morphine.

L'azotate de potasse additionné de sel ammoniac forme un mélange réfrigérant qui abaisse la température jusqu'à 20 degrés au-dessous de zéro.

On associe parfois l'azotate de potasse au calomel parce qu'on prétend que cette association empêche la salivation; on le prescrit souvent, sous forme de poudre, de pilules, avec le camphre, pour obtenir des effets tempérants et sédatifs plus prononcés.

L'acétate neutre de potasse étant très-déliquescent, on prépare une solution normale contenant 2 à 4 grammes de sel pour 30 grammes d'eau, on la donne à la dose de une à quatre cuillerées à soupe dans un litre de tisane de chiendent; cette préparation très-commode est connue sous le nom *d'acétate de potasse liquide.*

On prépare avec l'oxalate de potasse des boissons tempérantes qui sont peu usitées aujourd'hui.

Dans l'industrie, les sels de potasse servent à préparer la lessive, au blanchissage du linge et de presque tous les tissus, en raison de la propriété qu'ils possèdent de dissoudre les matières organiques grasses ou colorantes qui salissent les étoffes ; ils font partie de la composition des savons mous, du verre, etc. Le bioxalate de potasse sert à fourbir les instruments et ustensiles en cuivre poli et à faire disparaître sur le linge les taches d'encre et de rouille.

Bromure de potassium. — Peu d'années après la découverte du brome par Balard (1826), Pourché (de Montpellier) employa ce nouveau corps et un de ses composés l'hydrobromate de potassium (1828) contre les maladies traitées par les préparations iodiques et chlorées avec lesquelles on lui reconnaissait une grande analogie d'action; les affections scrofuleuses et le goître furent combattus avec succès par ces médicaments administrés à l'intérieur et à l'extérieur ; cependant le travail de Pourché n'eut pas un grand retentissement, et les préparations bromées ne furent plus utilisées pendant plusieurs années; en 1838, Andral, Fournet, Barthez, prescrivirent le brome avec des résultats plus ou moins heureux ; dans la période de 1840 à 1850, le brome fut abandonné et définitivement remplacé par le bromure de potassium. Ce sel fit son entrée dans la thérapeutique comme succédané de l'iodure de potassium contre les accidents secondaires et tertiaires de la syphilis ; le prix élevé et par suite la rareté du sel d'iode furent les causes qui engagèrent les médecins à lui substituer le bromure de potassium; Ricord l'administra contre divers accidents syphilitiques, et obtint de prime abord des succès; seulement il avait constaté que le bromure agissait avec plus de lenteur que l'iodure ; Ricord ne publia les résultats qu'il avait obtenus qu'avec une grande réserve et la suite de ses expériences prouva qu'il avait agi avec une judicieuse prudence, car bientôt le bromure se montra infidèle; probablement les succès des premiers temps avaient été dus au mélange alors fréquent de l'iodure et du bromure : à l'hôpital du Midi, Puche continua à

prescrire le bromure; ne reconnaissant pas encore sa faiblesse curative, il éleva progressivement les doses jusqu'à 20 grammes et au delà par jour. Rames et Ch. Huette, internes de son service, suivirent, avec soin, les effets du traitement, et constatèrent non-seulement son peu d'efficacité dans les affections syphilitiques, mais encore son influence générale sur l'organisme : Rames frappé surtout par la diminution de la sensibilité de la surface cutanée et des muqueuses pensa qu'on avait trouvé dans le bromure un nouvel anesthésique ; Ch. Huette alla plus loin, il reconnut la plupart de ses propriétés physiologiques et posa plusieurs de ses indications thérapeutiques.

D'après Rames, le bromure de potassium détermine, à doses élevées, l'insensibilité du pharynx, de la muqueuse vésicale, la lenteur des érections, la faiblesse du sens génital, le sommeil, un froid notable des jambes et des pieds, l'affaiblissement des mouvements musculaires : parmi ces symptômes ceux qui frappèrent le plus son attention furent l'insensibilité de l'arrière-bouche et des organes génitaux.

Plus tard on constata que le bromure de potassium agissait d'une manière notable sur les actes nerveux ; Eulenberg et Guttmann (de Berlin) dans un travail présenté en 1866 à l'Académie des sciences de Paris lui reconnurent une action paralysante sur le cœur et la moelle épinière ; ces savants avaient expérimenté sur des grenouilles par injection hypodermique pratiquée près du cœur ; mais Vulpian en établissant que ces animaux s'imbibent, dans ces cas, facilement et de proche en proche, et sont imprégnés rapidement par le liquide, a fait voir qu'il y avait erreur dans ces expériences ; pour obtenir des résultats véritables, il conseille de placer le remède loin du cœur, dans une membrane interdigitale; ce mode de faire employé par Laborde démontra que le cœur n'en éprouvait aucune action directe, mais qu'il agissait sur la moelle en abolissant les mouvements réflexes et non les mouvements volontaires; il influencerait primitivement les nerfs moteurs; il serait donc névro-paralysant et non myélo-paralysant.

En 1867, Martin-Damourette et Pelvet ont établi les effets vaso-moteurs du bromure; il produit l'amoindrissement de la circulation capillaire d'abord au point injecté, puis dans tout l'organisme; plus tard les battements cardiaques se ralentissent et tombent de quarante à douze.

Binz et G. Sée font dépendre l'action sédative du cœur et de la circulation de l'action directe du bromure, la sédation du système nerveux n'étant que consécutive ; il agirait donc d'abord sur le système vasculaire en diminuant le calibre des vaisseaux par l'influence qu'il exerce sur leurs fibres lisses, et ralentirait ensuite le pouvoir excito-moteur et l'action réflexe des centres nerveux.

On peut conclure des travaux que nous venons d'indiquer que la physiologie expérimentale démontre que le bromure de potassium est un insensibilisant local, qu'il amène le sommeil et la résolution musculaire, qu'il agit sur la circulation en resserrant les capillaires, en augmentant la

tension et en paralysant le cœur, son action est donc manifeste sur les systèmes nerveux et musculaires, c'est donc un médicament *névro-musculaire.*

ACTION PHYSIOLOGIQUE. — *Action locale ou de contact.* — Le bromure de potassium appliqué sur une muqueuse donne lieu à deux effets distincts et successifs, il irrite, il anesthésie; son action irritante est bien établie; quelques milligrammes placés sur une muqueuse produisent une escarre; chez les animaux, les injections hypodermiques déterminent une inflammation locale et une gangrène partielle des parties; sa saveur est salée avec un arrière-goût amer et désagréable; son action irritante est très-marquée sur l'arrière-gorge chez les sujets atteints de pharyngite granuleuse, d'inflammation érythémateuse ou ulcéreuse de l'isthme du gosier.

Dans l'estomac, cette irritation locale provoque des douleurs assez vives signalées par Bouchardat chez les malades qui prennent des solutions concentrées ou des doses élevées de bromure; on observe aussi des coliques et plus souvent de la diarrhée, celle-ci se présente assez communément à la suite de l'administration des sels potassiques; nous devons pourtant faire observer que les évacuations qui suivent l'emploi du bromure de potassium sont facilitées par le relâchement anesthésique des fibres musculaires du sphincter; quand les doses sont modérées et dissoutes dans une quantité convenable d'eau, la sensation douloureuse de l'épigastre n'a pas lieu, l'appétit est augmenté.

Les voies de sortie ou d'élimination du médicament présentent aussi des symptômes d'irritation; s'éliminant surtout par la peau, il y détermine des lésions signalées par Aug. Voisin, Hameau, Mitchell, Falret, etc.; elles sont constantes, tous les malades les présentant à des degrés divers; elles ne se montrent que lorsqu'il est pris à la dose de 4 grammes et au-dessus; alors on voit paraître des pustules pointues et acuminées sur la face, sur les épaules surtout et dans le dos, ces pustules sont semblables à celles de l'acné : cette éruption est tantôt discrète, tantôt très-abondante, elle est très-incommode, donne lieu à un prurit douloureux principalement à la face; elle manque chez quelques malades, surtout chez ceux qui sont réfractaires à l'action du médicament : elle se maintient et augmente tant qu'on en continue l'usage et peut aller jusqu'à amener l'ulcération de la peau (Veir, Mitchell); elle décroît rapidement et disparaît quand il est supprimé; cet accident sérieux serait évité, d'après Russel, en administrant avec le bromure quelques gouttes de liqueur arsénicale. Cette éruption est plus marquée l'été que l'hiver, cette particularité explique les divergences de quelques auteurs au sujet de sa présence et de son étendue.

L'action topique du bromure de potassium sur les voies aériennes se manifeste par une irritation laryngo-trachéale et bronchique avec toux sèche ou avec une légère expectoration séreuse; on a aussi noté, surtout en hiver, chez des sujets lymphatiques dont la peau ne fonctionnait qu'imparfaitement, une salivation amère et cuisante; Gubler a admis que le

bromure diminuait les sécrétions des muqueuses, mais sans doute il le donnait à faible dose ou bien en été.

Ces inconvénients peuvent être évités en limitant la quantité du médicament suivant la susceptibilité des individus ; à cet effet A. Voisin a proposé un moyen facile qui consiste dans l'examen de l'état de la nausée réflexe que l'on obtient en introduisant un corps quelconque jusqu'à l'épiglotte ; quand cette nausée n'existe plus, il faut conserver les doses prescrites, car alors le remède a agi sur le bulbe en diminuant sa puissance excito-motrice.

L'irritation locale est suivie de l'anesthésie ; si on place dn bromure de potassium solide ou dissous sur un nerf, celui-ci perd sa sensibilité au bout de deux minutes ; les muscles ne se meuvent qu'avec difficulté ; en éteignant la sensibilité locale, le bromure a détruit le point de départ des réflexes, mais la sensibilité tactile et aux piqûres de la langue, de la bouche, du pharynx et de l'épiglotte, ne présente aucune modification.

Ainsi, après avoir produit ses effets d'irritation, le bromure de potassium développe une action spéciale qui l'individualise, c'est la sédation, l'analgésie locale, c'est donc un antispasmodique, un sédatif, un insensibilisant.

Quand on donne à l'intérieur le bromure de potassium à la dose de trois grammes et au delà, on observe, ainsi que Puche l'avait reconnu en 1850, l'anesthésie du pharynx, l'abolition de la nausée réflexe. Ces phénomènes sont la conséquence, non-seulement du passage du bromure, mais aussi de son retour par son élimination par la muqueuse ; ce n'est que le contact d'entrée et de sortie qui fait que l'anesthésie bromique est plus marquée sur le pharynx que sur les autres parties du tube digestif.

L'anesthésie des organes urinaires peut s'expliquer de la même manière ; le bromure est éliminé en majeure partie par les urines, on peut y déceler sa présence moins de cinq minutes après l'ingestion d'un gramme, les réactions sont très-manifestes après dix minutes, la majeure partie disparaît dans les 24 ou 36 heures qui suivent son administration, mais il en reste encore des quantités appréciables pendant trois semaines ou un mois ; l'élimination est surtout très-active pendant les deux premiers jours ; alors l'urine, chargée de bromure, séjournant dans la vessie, forme une espèce de bain insensibilisant de la muqueuse et du col de cet organe, par suite on constate une diminution du besoin d'uriner, et graduellement l'abolition de la contractilité réflexe.

Le bromure s'élimine moins rapidement que l'iodure de potassium, aussi ses effets sont plus prolongés ; on peut par suite se rendre compte des accidents que l'on observe à la suite de son usage continué à hautes doses ; le médicament s'accumule alors dans l'économie et des accidents très-graves peuvent en résulter.

Les glandes mammaires, lacrymales, sudoripares, des muqueuses, éliminent également le bromure ; on n'en trouve que très-peu dans les fèces, à moins qu'il n'y ait diarrhée.

Administré à l'intérieur, à doses modérées et convenablement dissous, le bromure de potassium est bien supporté par l'estomac, l'appétit est conservé, la soif accrue ; quelquefois on observe un léger embarras gastrique qui oblige à suspendre le médicament, la constipation est très-fréquente et très-tenace, la diarrhée rare.

Action générale ou de diffusion. — Le bromure de potassium absorbé donne lieu à deux actions bien caractérisées.

1° Il est sédatif du système nerveux, c'est-à-dire de l'activité mentale, sensitive et motrice.

2° Il modère la circulation, apaise la chaleur.

1° Le bromure de potassium produit des effets hypnotiques reconnus par Debout en 1851 et constatés depuis par un grand nombre d'observateurs : deux grammes dissous dans un demi-verre d'eau suffisent chez l'homme pour amener le sommeil ; d'après Brown-Sequard cette quantité serait trop faible, il faut en donner deux grammes avant le dernier repas, et la même dose au moment du coucher ; si on allait au delà on ne noterait aucun résultat, ou l'on n'obtiendrait que des effets peu marqués ; cette propriété du bromure est la conséquence de son action constrictive sur les nerfs vaso-moteurs, il oligaimie le cerveau, tandis que l'opium qui est un vaso-dilatateur le congestionne ; aussi le sommeil bromé n'a pas l'inconvénient de celui que provoquent les opiacés, il ne produit pas de pesanteur de tête, de la torpeur intellectuelle, des rêvasseries, des sueurs et de la constipation, il est calme, réparateur; le réveil est naturel et n'est suivi d'aucun malaise ; l'appétit est conservé alors que l'opium le trouble, effet très-important, car le défaut d'action des fonctions digestives est toujours le grand écueil de la sédation (R. Vigouroux).

Quand l'insomnie a pour cause la douleur, le bromure est impuissant; mais quand elle provient d'un état d'excitation nerveuse provoqué par un travail prolongé et des fatigues, le bromure réussit.

Le bromure de potassium est un insensibilisant local, il diminue la sensibilité réflexe, mais son action se prononce lentement et ne continue pas; il n'est pas réellement anesthésique comme on l'avait admis dans les premiers temps de son emploi, il agit sur la sensibilité périphérique avant d'agir sur la moelle, aussi on ne peut compter sur son pouvoir anesthésiant que sur les voies d'entrée et de sortie, ainsi que cela a été déjà dit; pour obtenir des résultats bien marqués il faut le prescrire à hautes doses et arriver presque à l'intoxication.

Employé à doses élevées et prolongées, le bromure de potassium donne lieu à des symptômes nerveux spéciaux ; d'après Materne il assombrit le caractère, rend triste, mélancolique, même les individus atteints de paralysie générale présentant avant le traitement un délire ambitieux actif; on a aussi remarqué de la céphalalgie, des vertiges, l'obtusion de l'intelligence, l'affaiblissement de la mémoire, des titubations, de la parésie musculaire, de la somnolence. On a donné à l'ensemble de ces phénomènes le nom d'*ivresse bromique ;* elle diffère de celle que pro-

voquent l'alcool, l'iode, l'opium, en ce qu'elle est dépourvue de période d'excitation ; elle est causée uniquement par défaut de stimulus ou par abincitation (Gubler).

Les mouvements éprouvent une atteinte prononcée à la suite de l'ingestion de 2 à 4 grammes de bromure de potassium; on observe alors un sentiment de fatigue générale, de faiblesse dans les membres, une véritable parésie motrice ; le bromure agirait comme le curare qui paralyse les plaques terminales des nerfs moteurs; les agents mécaniques de la respiration sont aussi atteints, cette fonction est promptement ralentie; la pupille est dilatée par suite de l'affaiblissement des contractions du muscle rayonné de l'iris et de ses vaisseaux.

2° Martin-Damourette et Pelvet ont démontré expérimentalement que le bromure de potassium resserrait les capillaires; son action sur les nerfs vaso-moteurs est très-marquée, et lui est commune avec d'autres sels potassiques, mais ceux-ci ne sont pas insensibilisants; cette action vasculaire se montre sur tous les vaisseaux, elle produit le ralentissement de la circulation avec augmentation de la tension et par conséquent une diurèse plus active; cette action diurétique du bromure a été aussi constatée par Gubler et G. Sée, ils le rangent dans la classe des diurétiques vaso-moteurs, mais si, en effet, ce sel par les actions qu'on lui reconnaît augmente la quantité des urines, dans certaines circonstances il peut avoir des résultats insuffisants ou nuls, car il ralentit le mouvement de désassimilation et abaisse le taux de l'urée (Ch. Bouchard): l'action diurétique incertaine du bromure de potassium s'observe quand on en prescrit 1 à 2 grammes; à doses plus élevées, elle est quelquefois remplacée par de l'incontinence d'urine produite par la diminution ou l'abolition de la sensibilité du col de la vessie.

Comme conséquence de l'action vaso-constrictive du bromure de potassium on remarque de la pâleur à la peau, surtout chez les épileptiques traités par ce sel à doses longtemps continuées, et la diminution de ses sécrétions et de sa sensibilité ; quand on le donne en plus grande quantité, les sécrétions sont plus abondantes et l'acné d'élimination apparaît.

Le bromure de potassium produit, à partir de la dose de 2 grammes. une torpeur des organes génitaux par oligaimie des corps caverneux ; il y a insuffisance de la quantité de sang nécessaire à l'érection, bien que la sécrétion du sperme ne soit nullement modifiée; cette impuissance n'est que passagère, mais il faut en tenir compte; chez quelques femmes on a observé une diminution du flux menstruel ; cette action anaphrodisiaque a été aussi remarquée chez les chiens.

La contraction des vaisseaux capillaires cause le ralentissement des actes respiratoires; on constate, en effet, que sous l'influence du bromure de potassium il y a diminution de l'exhalation de l'acide carbonique et abaissement de la température ; Martin-Damourette et Pelvet en expérimentant sur le lapin et le pigeon l'ont constatée d'abord au simple toucher, cette première impression a été confirmée par le thermo-

mètre ; l'abaissement de la chaleur a lieu, d'abord, au voisinage du point où l'injection hypodermique a été pratiquée, puis au bout de quelques minutes, si elle a été faite à l'aine ou à l'aisselle, on perçoit, avec la main, un refroidissement très-sensible du membre correspondant où le thermomètre accuse un demi-degré ou un degré de moins qu'au côté opposé; plus tard le refroidissement est général : cet abaissement de la température est peu marqué chez l'homme.

Rabuteau a constaté que le bromure de potassium à la dose d'un gramme prise pendant dix jours, diminuait l'urée de 9 à 10 pour 100 et que cette diminution continuait même après avoir cessé l'emploi du remède.

Les deux éléments qui composent le bromure de potassium ont une influence évidente sur ses actions ; ainsi, par l'élément brome il agirait sur l'encéphale et sur la moelle dont il modérerait les actes fonctionnels, d'où dériveraient les effets hypnotiques, la diminution du pouvoir réflexe et la torpeur des organes génitaux : le resserrement des capillaires, l'affaiblissement des mouvements du cœur, la parésie musculaire, l'abaissement de la température conséquence du ralentissement de la circulation, amenant une hématose moins active et la diminution des combustions, seraient le résultat des deux éléments brome et potassium réunis.

Action toxique. — Donné à doses toxiques aux animaux, le bromure de potassium détermine les symptômes suivants : assoupissement profond, résolution musculaire la plus absolue, affaiblissement graduel et progressif de la circulation, de la respiration, de la température ; finalement la respiration disparaît, il y a asphyxie, mais le cœur continue à battre, aussi peut-on ranimer les sujets par la respiration artificielle, il meurt le dernier et il s'arrête en systole, diminué de volume, pâle et décoloré.

Les doses trop élevées ou trop longtemps continuées provoquent chez l'homme des accidents sérieux ; tels que éruption acnéiforme générale et très-douloureuse, affaiblissement de l'activité cérébrale, amnésie, parole lente puis impossible; mots incohérents, même en écrivant; l'écriture a une grande ressemblance avec celle des aphasiques par amnésie ; l'aptitude à calculer est diminuée; on a aussi noté de l'hébétude, des idées fixes ; le plus grand nombre des sujets tombent dans l'indifférence et l'apathie ; la vue est brouillée sans lésions ophthalmoscopiques (Aug. Voisin) ; les mouvements des membres sont diminués et affaiblis, par suite il y a impossibilité de la station debout et de la marche ; les malades pâlissent, maigrissent et deviennent cachectiques.

Quand ces accidents se manifesteront, il faudra immédiatement cesser l'emploi du bromure, ou du moins diminuer les doses; administrer au début les préparations iodées, et ensuite les excitants, les alcooliques, les toniques, une alimentation réparatrice, l'habitation dans un lieu chaud et modérément ventilé.

Action thérapeutique. — Les applications thérapeutiques du bromure de potassium sont tellement nombreuses et les états pathologiques contre

lesquels on l'a employé sont si divers, qu'il est bien difficile de classer convenablement ses propriétés curatives; cependant, on peut prendre pour base les actions que nous lui avons reconnues : nous savons actuellement qu'il modère l'excitabilité motrice, par suite, on le prescrira contre les hypercinèses, les hyperesthésies et les spasmes; qu'il agit sur les centres nerveux par l'influence qu'il exerce sur les nerfs vaso-moteurs, d'où dérive son administration contre les grandes névroses, tétanos, chorée, éclampsie, épilepsie; son action sur la circulation et la calorification légitime son emploi contre certains états congestifs et phlegmasiques.

Avant d'étudier les propriétés thérapeutiques du bromure de potassium que nous venons d'indiquer, nous ne devons pas oublier de mentionner son inefficacité dans les affections syphilitiques; cependant, certains auteurs allemands, tels que Engelmann, Priéger, Bode, recommandent encore contre la syphilis l'usage de quelques eaux minérales d'Allemagne contenant des bromures; il est important, pour expliquer les guérisons obtenues, de mentionner que ces eaux sont riches en iodures qui doivent avoir une grande part dans les résultats favorables obtenus; on peut expliquer de même l'utilité des eaux mères des salines dans les maladies syphilitiques anciennes; elles sont riches en bromures, mais elles renferment aussi une grande quantité d'iodure de potassium à laquelle Trousseau rapporte leur activité.

1° *Action sédative des affections nerveuses.* — Il a été constaté par les travaux de Debout et autres auteurs que le bromure de potassium possède des propriétés hypnotiques réelles et constantes; elles ne se manifestent que lorsque le médicament est bien indiqué; on a reconnu qu'il combattait l'*insomnie* chez les individus congestionnés à la suite de travaux intellectuels exagérés, des veilles prolongées, des peines morales; mais il est formellement contre-indiqué chez les sujets anémiques, débilités par une mauvaise hygiène et par une maladie sérieuse; ici il serait nuisible et l'opium doit lui être préféré.

Ainsi que l'a établi Moutard-Martin, le bromure de potassium réussit très-bien contre l'insomnie des jeunes enfants, surtout chez ceux qui dans les premiers mois de leur existence ne dorment pas, ou qui dorment pendant le jour et jamais la nuit; quoique en apparence bien portants, ils sont constamment inquiets et agités; dans ces cas, il faut prescrire 10 centigrammes de bromure de potassium dissous dans un peu d'eau sucrée et donner le sein immédiatement après; cette dose est prise deux fois le soir, à la distance de deux heures; le bromure est aussi utile contre l'insomnie provoquée par le travail de la dentition, quand les accidents sont bornés à de l'agitation, de la toux, de l'irrégularité dans l'appétit et qu'il n'existe ni fièvre ni diarrhée; en même temps il anesthésie les gencives et calme le prurit si pénible dont elles sont le siége.

Brown-Sequard a employé le bromure de potassium contre l'*éréthisme nerveux, le nervosisme*, états dans lesquels les malades éprouvent des

symptômes variés et mal définis, tels que tristesse, abattement, insomnie, vertiges, névralgies diverses, dyspepsie; on les observe surtout chez les femmes au moment des règles et à l'époque de la ménopause, et dans tous les cas où le système nerveux est surexcité par une cause quelconque, morale, psychique et physique, et en dehors de toute prédisposition constitutionnelle acquise ou habituelle (Georges Huette, 1878).

Les névralgies diverses, *les spasmes*, *les hypéresthésies des muqueuses* ont été traités, avec succès, par le bromure de potassium; Vulpian l'a employé contre les névralgies sciatique et crurale à doses rapidement croissantes, non sans noter des accidents sérieux; du reste, d'après cet auteur, ce sel serait peu efficace pour amender les phénomènes douloureux liés aux affections de la moëlle; il réussirait mieux dans les céphalalgies; Samuel Percy l'a prescrit contre les douleurs si pénibles qui accompagnent le zona. Barudel l'a recommandé pour combattre les migraines observées chez les sujets anémiés par un séjour prolongé dans les pays chauds, par des affections chroniques, le paludisme, les cachexies, la chloro-anémie, etc.; la pâleur de la face, la décoloration de tous les tissus, une grande faiblesse musculaire, l'hypertrophie du foie, de la rate, des ganglions lymphatiques, la leucémie et les bruits de souffle à la base du cœur, au niveau de l'orifice aortique et dans les carotides en sont les symptômes distinctifs; un signe différentiel, anatomique, caractérise ces états névrosiques; c'est le changement de forme de la papille reconnu à l'ophtalmoscope; elle est élargie d'un côté ou rétrécie de l'autre, suivan le siége unilatéral de la douleur; d'un accès à l'autre, les papilles subissent de fréquentes variations; dans ces cas, Barudel donne 2 grammes de bromure de potassium, moitié avant le repas du soir, moitié avant l'heure du sommeil et parfois durant l'accès, dans un véhicule aromatique; on obtient un effet sédatif bien marqué, et s'il ne guérit pas la maladie, il en éloigne les accès et laisse le temps d'agir sur la cause du mal.

Siredey a employé, avec succès, le bromure de potassium dans l'ataxie locomotrice; à la suite de son administration, il a constaté la diminution de l'incoordination musculaire, la régularisation il est vrai peu évidente des mouvements, mais l'action la plus remarquable qui a été reconnue est l'apaisement vraiment merveilleux des douleurs fulgurantes si cruelles qui ne laissent aux malades aucun repos. Siredey débute par 2 ou 3 grammes en solution et augmente de 1 gramme par jour, de manière à atteindre, s'il y a lieu, la dose quotidienne de 8, 10 et même 12 grammes; l'effet désiré est souvent obtenu par les doses de 4 ou 6 grammes.

Foussagrives recommande le bromure de potassium contre les dermalgies, l'hyperesthésie de la muqueuse gastrique et de la vulve, le clou hystérique; il serait peut-être utile dans le vaginisme; Gubler le vante dans le spasme de l'œsophage; A. Ferrand l'a employé sous forme de glycéré et de lavements contre le spasme de l'anus; il a donné de bons résultats dans les contractions nerveuses du col de la vessie, des muscles de l'urètre à la suite des rétrécissements, dans les irritations de la muqueuse

urétrale, dans la spermatorrhée ; dans ces cas, il faut agir avec prudence et ne le prescrire que quand l'indication est bien positive.

L'action anesthésique du bromure de potassium sur les muqueuses a été mise à profit par les chirurgiens pour faciliter certaines opérations pratiquées sur le voile du palais, le pharynx, les yeux ; il a réussi contre la photophobie, les convulsions des enfants suites de la dentition, pour modérer et arrêter les vomissements incoercibles de la grossesse (Gimbert) ; dans ce cas, le bromure doit être donné en lavements ; Cersoy l'a employé heureusement dans certaines maladies nerveuses observées chez les femmes enceintes, tels que toux quinteuse, vomissements ; Peter a guéri, en quelques jours, un homme atteint depuis longtemps de tic douloureux de la face, rebelle à tous les traitements.

On a voulu, à tort, faire du bromure de potassium un spécifique de l'excitabilité génitale ; rien, dans le mode d'agir de ce sel, ne peut faire admettre qu'il possède une action élective sur les organes génitaux, la sédation qu'il détermine n'est que le résultat de la constriction vasculaire qui met obstacle à la turgescence sanguine du corps caverneux, c'est là une action vaso-constrictive qui lui est propre avec les médicaments qui lui sont synergiques, tels que la digitale, la ciguë, la belladone, le café, le camphre, l'azotate de potasse, etc. ; pour obtenir cette action anaphrodisiaque, il faut donner le bromure à la dose de 4 grammes ; dans ces conditions, il sera efficace dans la blennorrhagie dite cordée, dans les érections pénibles et douloureuses, le priapisme, et dans les excitations génésiques que présentent quelques femmes au moment des règles. Par son action vaso-constrictive, il est utile contre les hémorrhagies utérines, abondantes et pour diminuer les règles trop fréquentes des chlorotiques.

Harley et Gibb, (de Londres), en 1862, prescrivirent les premiers le bromure de potassium contre la *coqueluche* à la dose de 15 à 20 centigrammes ; les effets furent peu marqués, mais en élevant les doses, ils obtinrent de réels succès ; Gubler, Ant. de Beaufort surtout, en retirèrent des résultats remarquables ; anesthésiant la muqueuse, il modère et arrête la toux convulsive et le resserrement laryngien de la reprise qui produit une suffocation si pénible ; il enlève l'élément spasmodique et réduit la maladie à son élément catarrhal. De Beaufort associe le bromure à l'alcoolature d'aconit et le donne à la dose de un à deux grammes pour un adulte, et de quelques centigrammes pour les enfants ; l'addition de l'aconit est inutile, le bromure seul agit. Fonssagrives cite un fait très-concluant en faveur de ce médicament. On ne doit pas le prescrire quand il y a complication de bronchite aiguë, d'accidents de la dentition, de fièvre, de pneumonie, il n'est indiqué que dans les coqueluches simples, régulières, et lorsque les complications ont disparu à la suite d'un traitement approprié : il a été aussi administré heureusement dans la laryngite striduleuse.

S'appuyant sur l'action que le bromure de potassium exerce sur le bulbe dont il diminue le pouvoir excito-moteur, G. Sée l'a prescrit, avec

succès, dans l'*asthme*, il le donne à la dose de 50 centigrammes à 2 grammes dans une potion à prendre en trois fois dans la journée.

L'action sédative exercée par le bromure de potassium sur le fonctionnement des organes de l'innervation a dû porter les médecins à le prescrire contre les grandes névroses; les travaux de nombreux auteurs ont démontré son efficacité dans ces maladies si rebelles et surtout dans l'épilepsie.

Le bromure a presque toujours été impuissant contre l'*hystérie*, véritable ataxie cérébro-spinale, il n'a modifié que quelques troubles isolés, toux, névralgies, spasmes locaux.

Le bromure de potassium n'a qu'une action incomplète sur la *chorée;* celle de cause rhumatismale cède plus facilement, mais en général on peut dire que ce médicament peut, dans certains cas, amener un léger amendement, mais rarement une véritable guérison.

Le *tétanos* a été quelquefois modifié et guéri par le bromure. Panas rapporte une observation de guérison obtenue, au bout d'un mois, chez un homme de 21 ans, par l'emploi de 8 grammes par jour; dans les cas moins heureux, il exerce une action adjuvante mais non complète.

Le bromure a été plus heureux dans l'*éclampsie;* Shoyer l'employa avec succès en 1867; Morely, L. Colin, Vidaillet, Bucquoy, Constantin Paul l'ont administré avec des résultats satisfaisants, c'est donc un moyen efficace contre cette maladie, mais il faut le donner à hautes doses (4 à 6 grammes).

L'*épilepsie* a été traitée pour la première fois par le bromure de potassium en 1851 par Ch. Loccock, il obtint des succès très-favorables ; de nouveaux essais ayant démontré sa puissance, son emploi devint bientôt usuel; en principe, on ne le reconnut efficace que dans les affections épileptiformes liées à des troubles des fonctions utérines, mais des travaux postérieurs, surtout ceux de Robert Mac Donnell, de Bazin, de Besnier établirent que l'épilepsie vraie pouvait être modifiée par le bromure et il fut alors considéré comme un anti épileptique d'une grande valeur, grâce aux expériences de Legrand du Saulle, de Pletzer, de Paul-Max Simon, de Lasègue, de Auguste Voisin, de Falret, etc.

Toutes les formes de l'épilepsie ne sont pas modifiées de la même manière par le bromure de potassium ; en général, son influence est peu marquée quand il existe une lésion organique, un trouble mental profond, quand les malades ont des vertiges et des absences, soit seuls, soit réunis aux grandes attaques; toutes les affections épileptiformes sont curables quand leurs causes peuvent être atténuées ou supprimées; la vraie épilepsie dure toujours, le bromure retarde et suspend les attaques sans aller au delà. (Lasègue.)

Quand on administre le bromure de potassium dans l'épilepsie on obtient, d'après Falret, l'ordre progressif d'amélioration suivant : 1° Les attaques de nuit disparaissent plus vite que les attaques de jour. 2° Les accès d'agitation maniaque, quand ils existent, cèdent avant les attaques. 3° Les grandes attaques diminuent de fréquence et d'intensité avant

Cette action si remarquable du bromure s'explique facilement par l'influence qu'il exerce sur les nerfs vaso-moteurs et par suite sur les capillaires : il décongestionne la rate, et la ramène à ses dimensions normales ; c'est un moyen très-efficace que je ne saurais trop recommander.

Action antidotique. — Le bromure de potassium, donné à hautes doses, est utile contre certains empoisonnements métalliques, et notamment contre ceux que déterminent le plomb et le mercure : c'est à l'activité qu'il imprime au mouvement de désassimilation et de décomposition organique qu'il doit cette propriété ; il agit, avec plus de sûreté que l'iodure potassique ; dans l'empoisonnement saturnin, il forme un bromure double de plomb et de potassium soluble, facile à éliminer ; Gubler, Bucquoy, Gueneau de Mussy, Rabuteau, l'ont employé avec de grands avantages : pour obtenir une amélioration prompte et durable, il faut donner le bromure à doses élevées ; 8 à 10 grammes par jour sont nécessaires dans un empoisonnement aigu, et quand les coliques sont violentes, il calme les douleurs et élimine le plomb par les urines ; ces doses provoquent, assez souvent, la diarrhée mais elle est alors salutaire ; Bucquoy a traité, avec succès, par ce sel un tremblement mercuriel tenace.

En 1868, Saison, se basant sur les propriétés physiologiques du bromure de potassium, le considéra comme un moyen avantageux dans les empoisonnements par la strychnine ; quelques faits publiés par divers auteurs et entre autres par Gillespie et Hewlet ont démontré son efficacité ; Gillespie l'a donné à hautes doses ; il en a prescrit 30 grammes dissous dans 90 grammes d'eau ; 15 grammes de cette solution ont été rigoureusement administrés toutes les demi-heures ; l'amélioration fut rapide et trente-cinq heures après, le malade retournait à ses occupations ; dans un autre cas, Hewett l'a donné à la dose de 4 grammes toutes les demi-heures jusqu'à amendement des symptômes toxiques.

Applications externes. — En 1872, Peyraud, (de Libonrne), fit connaître les avantages qu'il avait obtenus de l'emploi comme caustique du bromure de potassium ; à la suite de nombreuses expériences sur des lapins, il constata que, par injections hypodermiques, il mortifiait les tissus en arrêtant la circulation capillaire ; il s'en servit d'abord pour limiter la marche de l'érysipèle ; les résultats furent peu complets ; plus tard, il y eut recours, avec plus de succès, pour détruire diverses tumeurs malignes : Peyraud avait employé, en premier lieu, une solution concentrée, il l'abandonna pour lui substituer le sel en nature finement pulvérisé. Ern. Besnier l'a essayé dans le traitement des plaies fongueuses, hyperplastiques ou néoplasiques (lichen hypertrophique ulcéré, lupus scrofuleux, etc.) n'ayant aucune tendance à la cicatrisation, il a observé des succès remarquables ; il a modifié le mode d'application suivi par Peyraud, il préfère déposer sur la plaie une couche de 2 à 3 millimètres d'épaisseur de bromure en poudre fine ; l'application est immédiatement très-douloureuse, mais, au bout de quelques heures, la partie devient insensible ; le caustique produit une eschare très-limitée, comparable au

tissu placentaire infiltré de sang; il n'agit pas sur la peau recouverte de son épiderme.

On a aussi recommandé des pommades au bromure comme moyen fondant et résolutif contre les engorgements strumeux.

Peyraud a employé une solution en injections contre l'ozène, en gargarismes dans l'angine couenneuse; pour les applications externes il préfère un mélange de bromure et de glycérine, celle-ci en dissout de 12 à 13 pour 100 ; il est utile comme hémostatique.

Médicaments synergiques, auxiliaires. — La digitale, le sulfate de quinine, le chlorate et l'azotate de potasse, sont par leurs actions sédatives et diurétiques des adjuvants du bromure de potassium; quand on l'emploie comme fondant, résolutif, dépuratif, on le donnera avec les préparations iodées, l'huile de foie de morue; les bromures de sodium, d'ammonium peuvent lui être associés, non comme sédatifs et anesthésiques, mais comme fondants et altérants.

Médicaments incompatibles, antagonistes. — Tous les agents stimulants sont antagonistes du bromure de potassium; les malades traités par ce médicament devront éviter les alcooliques, les diffusibles, les opiacés, les boissons chaudes et une température trop élevée; il y a aussi antagonisme avec les convulsivants; à la suite d'expériences nombreuses, Peyraud et Falières de Libourne (Gironde) ont constaté qu'il existait entre le bromure de potassium et certaines substances une incompatibilité réelle, ils ont reconnu que quand on donne du bromure avant ou après l'ingestion de l'essence d'absinthe et du camphre du Japon qui provoquent des convulsions épileptiformes, celles-ci étaient, suivant les doses, retardées ou arrêtées.

Le bromure de potassium exerce une action corrective sur l'opium; d'après Da Costa de Pensylvanie, il calmerait certains symptômes qu'il occasionne, tels que prurit, élancements douloureux, engourdissement, défaillances, et laisserait se développer seule l'action sédative du médicament.

Enfin il y a incompatibilité chimique du bromure et des corps oxydants qui donnent naissance à des bromates irritants et les substances qui déplacent le brome, telles que le chlore, les hypochlorites, les acides.

Doses, modes d'administration. — Le bromure de potassium est prescrit à la dose moyenne de 1 à 12 grammes par jour, elle n'est dépassée que dans des cas exceptionnels; du reste, les doses varient suivant les effets que l'on veut obtenir; ainsi on donnera 50 centigrammes à 1 gramme, si l'on désire une action résolutive, fondante ou altérante; 2 grammes et au delà chez l'adulte, 1 gramme chez les sujets en bas âge pour produire la sédation et l'anesthésie; à 3 grammes apparaissent les effets physiologiques; dans le traitement de l'éclampsie, de l'épilepsie, on peut prescrire 4 à 8 grammes par jour et même davantage.

Le bromure est administré à l'intérieur sous forme solide ou liquide; sous forme solide, il a été donné par Thielmann et Puche à la dose de 1 à 2 grammes associés à 6 à 8 grammes de sucre pulvérisé, divisée en 10

ou 12 paquets ; Pourché, Lunier employaient chez les enfants des pilules contenant chacune de 1 à 3 centigrammes, Trousseau l'incorporait uni à l'iodure de potassium et au chlorure de sodium dans du beurre frais, mélange qu'il faisait prendre aux enfants sur des tranches de pain ; il employait la formule suivante :

Beurre frais	125 grammes
Bromure de potassium.	20 centigrammes
Iodure de potassium.	5 —
Chlorure de sodium.	2 grammes

Cette quantité doit être prise dans la journée.

On a aussi préparé des dragées, des granules ; on l'a introduit dans des capsules, du pain azyme en feuilles ou sous forme de cachets.

Les solutions de bromure de potassium sont bien supérieures, et méritent la préférence ; leur préparation, leur dosage sont plus faciles, leur absorption plus rapide ; elles ont aussi le grand avantage de dissoudre diverses substances aromatiques pour masquer le goût désagréable du remède.

La solution la plus usuellement employée est la suivante :

Eau distillée.	300 grammes
Bromure de potassium.	20 —

Chaque cuillerée à bouche de 15 grammes contient environ un gramme de sel, on la mélange avec de l'hydrolat de fleurs d'orange, du sirop d'écorces d'orange amère pour lui enlever son goût désagréable ; chez les sujets qui souffrent de l'arrière-gorge, il est nécessaire de verser la cuillerée dans une solution épaisse de gomme adragante, ou de lichen carragahen.

Dans les cas d'épilepsie idiopathique et dans ceux où cette maladie paraît résulter d'une congestion de la base de l'encéphale ou des méninges, Brown-Sequard associe 8 parties de bromure de potassium à 1 partie d'iodure. L'action débilitante du bromure doit être amoindrie par l'emploi des douches, des bains froids, l'usage du vin et un régime alimentaire substantiel.

On a tenté d'administrer le bromure par les injections hypodermiques : l'irritation qu'il provoque et les accidents fâcheux qui en ont été la conséquence les ont fait abandonner.

Les pommades sont peu usitées ; Pourché employait une formule dans laquelle 4 grammes de bromure dissous dans un peu d'eau étaient incorporés à 30 grammes d'axonge. Magendie associait le brome au bromure.

On emploie, dans quelques cas, un glycéré que l'on prépare avec 2 à 8 grammes de bromure et 30 grammes de glycérine.

On pourrait incorporer le bromure dans du lait, ou le mêler à la nourriture des chèvres et des vaches, d'après la méthode de Labourdette.

Les lavements sont préparés avec 1 à 6 grammes de bromure dans

200 grammes de décoction de graines de lin ou de guimauve, ils sont difficilement tolérés.

On trouve le bromure de potassium dans un grand nombre d'eaux minérales, mais il y est en moins grande quantité que le bromure de sodium. On le rencontre surtout dans les eaux chlorurées; Niederbronn, Bourbonne en contiennent des quantités appréciables; Challes, Balaruc, Bourbon-l'Archambault, Salins, etc., n'en présentent que des traces.

Dans les premiers temps de l'emploi du bromure de potassium on avait reconnu qu'il était souvent mélangé avec de l'iodure potassique; la cherté de ce sel mit fin à ce mélange, mais le bromure n'en devint pas plus pur; on y introduisit diverses substances et surtout du chlorure de potassium. Cette falsification est encore constatée aujourd'hui; Auguste Voisin a trouvé dans du bromure jusqu'à 30 pour 100 de chlorure.

Potasse et sels potassiques.

MARTIN-SOLON, De l'emploi du nitrate de potasse à haute dose dans le traitement du rhumatisme articulaire (*Bull. de thérap.*, t. XXV, 1843).

DESPORTES, Considérations thérapeutiques sur l'emploi du nitre à hautes doses dans un certain nombre de maladies (*Bull. de thérap.*, t. XXVI, 1844).

MALAPERT, Aperçu de quelques-uns des avantages que la thérapeutique peut retirer de la cautérisation opérée à l'aide des agents chimiques à l'état de dissolution dans l'eau (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XXIV, 1847).

MAZADE, De l'emploi du nitrate de potasse à haute dose dans le traitement de l'hydropisie (*Bull. de thérap.*, t. XXXII, 1847).

GARROD. Insuffisance de la potasse dans les aliments comme cause de scorbut (*Montly Journal of médical science*, janvier 1848).

BASHAM, Des applications topiques dans le rhumatisme articulaire aigu et en particulier des applications du nitrate de potasse (*London medical and chirurgical Transactions*, t. XXXII, 1850).

AMBROSOLI, Utilité de l'acétate de potasse dans le traitement de la blennorrhagie urétrale (*Gazetta medica di Lombardia*, novembre 1862).

MAROTTE, Sur l'emploi de l'acétate neutre de potasse dans les diacrises gastro-intestinales (*Bull. de l'Académie de médecine*, t. XXXIII, 1868).

DELPECH et GUICHARD, Expériences sur les cantharidates alcalins et sur une nouvelle forme de vésicatoires (*Bull. de thérap.*, t. LXXVIII, 1870).

JOVITZU-DEMÉTRE. Recherches expérimentales sur les azotates de potasse et de soude, thèses de Paris, 1871.

SÉE (G.), Cours de la faculté de médecine de Paris, 1872, p. 18 à 20.

MAUREL, Expériences cliniques sur les diurétiques (*Bull. de thérap.*, t. XCVIII, 1880).

Bromure de potassium.

POURCHÉ (de Montpellier), Observations sur l'emploi du bromure, de l'hydrobromate de potasse dans les scrofules et le goître (*Ephémérides médicales de Montpellier*, t. VIII, 1828).

BARBIER, De l'emploi thérapeutique du brome et de ses composés (*Bull. de thérap.*, t. XIII, 1837).

HUETTE (Ch.), Recherches sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques du bromure de potassium, thèse de Paris 1850.

RAMES, Etude sur les effets anesthésiques et thérapeutiques du bromure de potassium, thèse de Paris 1850.

THIELMANN, Action sédative du bromure de potassium sur les organes de la génération (*Bull. de thérap.*, t. XLVI, 1854.

OZANAM, Du bromure de potassium contre les fausses membranes diphtéritiques (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1856). — Emploi du brome et du bromure de potassium dans le traitement des affections pseudo-membraneuses (*Union médicale*, 1856).

VIGOUROUX (Romain), Du bromure de potassium dans l'état nerveux ou nervosisme (*Bull. de thérap.*, t. LXVII, 1864).

GUBLER, De la puissance sédative du bromure de potassium (*Bull. de thérap.*, t. LXVII, 1864, p. 5). — Commentaires thérapeutiques du Codex medicamentarius.

DEBOUT, Note sur les propriétés hypnotiques du bromure de potassium (*Bull. de thérap.*, t. LXVII, 1864).

BLACHE, Hystero-épilepsie traitée par le bromure de potassium (*Bull. de thérap.*, t. LXVII, 1864).
BESNIER, BAZIN (J.), De l'emploi du bromure de potassium dans l'épilepsie et dans un cas de méningite granuleuse (*Gazette des hôpitaux*, mars 1865).
LASÈGUE, Recherches nouvelles sur l'action thérapeutique du bromo et de ses composés (*Arch. gén. de médec.*, 1865).
BUCQUOY, Du bromure de potassium dans le tremblement mercuriel (*Bull. de thérap.* t. LXX, 1866).
VOISIN (Auguste), Recherches cliniques sur le bromure de potassium et sur son emploi dans le traitement de l'épilepsie (*Bull, de thérap.*, t. LXXI, 1866).
MARTIN-DAMOURETTE et PELVET, Études expérimentales sur l'action physiologique du bromure de potassium, mémoire lu à la Société de thérapeutique le 2 août 1867 (*Bull. de thérap.*, t. LXXIII, 1867).
BARUDEL, Traitement de la migraine par le bromure de potassium (*Mémoires de méd. et chir. milit.*, 1867).
FERRAND (A), De l'utilité du bromure de potassium pour combattre les spasmes locaux et réflexes (*Bull. de thérap.*, t. LXXIV, 1868).
RABUTEAU, Recherches sur l'élimination du bromure de potassium (*Gazette hebdom. de méd. et chir.*, 1868).
CORDES, Traitement des accidents nerveux de la grossesse par le bromure de potassium, thèse de Paris, 1869.
SIMON (Paul Max), Du traitement de l'épilepsie par le bromure de potassium (*Bull. de thérap.* t. LXXVII, 1869.
MOUTARD-MARTIN, Note sur quelques applications du bromure de potassium à la médecine des petits enfants (*Bull. de thérap.*, t. LXXVII, 1869).
CERSOY, Traitement de l'éclampsie par le bromure de potassium (*Gazette des hôpitaux* 1870).
SIREDEY, Ataxie locomotrice progressive, action thérapeutique du bromure de potassium (*Bull. de thérap.* t. LXXXIII, 1872).
GILLESPIE, Empoisonnement par la strychnine, succès du bromure de potassium (*Union médicale* t. LXXX, 1871).
HEWETT, Empoisonnement par la strychnine, traité avec succès par le bromure de potassium (*Union médicale*, t. LXXXI, 1871).
WOILLEZ, Du badigeonnage de la gorge avec le bromure de potassium pour arrêter les vomissements provoqués par la toux chez les phtisiques (*Bull. de thérap.*, t. LXXXV, 1873).
VALLIN, De l'emploi des bromures comme adjuvants dans le traitement des fièvres intermittentes (*Bull. de thérap.*, t. LXXXV, 1873).
VOISIN (Aug.), Étude historique et thérapeutique sur le bromure de potassium (*Arch. génér. de méd.*, 1873).
BERNARD (Ch.-Claude), De Bordj Manuïel, Emploi du bromure de potassium contre les hypertrophies de la rate (*Bull. de raéthp.*, t. LXXXVII, 1874).
VOISIN (Auguste), Sur la falsification du bromure de potassium (*Bull. de thérap.*, t. LXXXIX, 1875).
— De l'emploi du bromure de potassium dans les maladies nerveuses, Paris, 1875.
GENEUIL, Du bromure de potassium dans les épistaxis, l'hémorrhagie utérine et le coryza (*Union médicale*, 1875).
PEYRAUD (de Libourne), Action caustique du bromure de potassium, Association française pour l'avancement des sciences (*Congrès de Clermont-Ferrand*, 1876).
PETER, Tic douloureux de la face, guéri par le bromure de potassium (*Bull. de thérap.*, t. XCI, 1876).
HUETTE (Georges), Bromure de potassium, Étude historique, thèse de Paris, 1878.
NOTHNAGEL et ROSSBACH, Matière médicale et thérapeutique, trad. par J. Alquier, Paris, 1880.

A. BARRALLIER.

RECHERCHE TOXICOLOGIQUE. — L'action toxique des composés potassiques a été étudiée déjà (page 175 et suivantes) au point de vue des symptômes, et, pour la recherche toxicologique, nous mettrons encore en dehors de ce qui va suivre, les composés dont l'action principale ne doit pas être rapportée à la potasse tels que les *arséniate, arsénite, cyanure, sulfure*, et même les *hypochlorites* de potasse.

Nous renvoyons à cet égard aux articles correspondants.

Restent surtout à envisager les alcalis à base de potasse (hydrate de

potasse, carbonates de potasse) et les sels proprement dits, dont l'azotate, le chlorate, le bromure de potassium sont évidemment les principaux.

L'empoisonnement par les *caustiques* auxquels il convient peut-être de réunir les silicates (toujours fortement alcalins) est le plus facile à reconnaître et à caractériser.

L'aspect des lésions sera surtout bien tranchée pour la potasse caustique. Dans ce cas il n'y a guère de confusion possible qu'avec la soude, ce dont les caractères chimiques indiqués pages 167 et 168 permettront de se tirer facilement.

Le cas des *carbonates* ou *silicates* rentrera dans le précédent si l'expert, après avoir reconnu la substance ingérée, prend le soin de traiter par un sel de chaux ou de baryte, qui mettra en liberté l'alcali caustique facilement soluble dans l'alcool. Ce procédé est à la fois qualitatif et quantitatif.

Il faudra évidemment tenir compte des sels normalement contenus dans l'économie.

Quant à l'empoisonnement par les *sels* (*azotate*, *chlorate*, *bromure*, etc)., l'emploi fréquent qu'on en fait en thérapeutique, les doses élevées et longtemps soutenues auxquelles ces médicaments sont administrés, rendent tout à fait insuffisant un essai qualitatif (voir les caractères chimiques de ces différents corps à leurs articles respectifs).

Il faudra donc se reporter aux vomissements, au contenu du tube digestif, aux excréments, et surtout aux excrétions et aux urines par lesquelles l'élimination des composés potassiques a lieu en abondance.

Après analyse qualitative, les matières organiques sont desséchées puis incinérées, et les cendres reprises par l'eau bouillante fourniront la totalité de la potasse.

On réunira les résultats de toutes ces recherches distinctes, pour lesquelles il convient d'effectuer séparément l'analyse et le dosage de la potasse conformément à ce qui a été dit page 168.

Comme pièce de conviction le chloroplatinate de potasse ou le bitartrate de potasse, quand la substance est très-abondante, peuvent servir en pareil cas. L. PRUNIER.

POTIONS. — Les Potions sont des préparations pharmaceutiques liquides, essentiellement magistrales, destinées à l'usage interne et qu'on administre généralement par cuillerées à des intervalles plus ou moins rapprochés. Elles résultent de la solution ou de la suspension dans un liquide aqueux de matières médicamenteuses très-diverses ; le plus souvent elles sont édulcorées au moyen d'un sirop possédant lui-même une action thérapeutique.

Les anciens auteurs distinguaient ces sortes de médicaments en *juleps*, *médecines*, *mixtures*, *loochs* et *potions* proprement dites.

Ils réservaient le nom de *Juleps*, qui vient du persan *gul*, rose et *ap*, eau, c'est-à-dire eau de rose, aux potions transparentes qui résultent simplement du mélange d'un ou de plusieurs sirops avec des hydrolats

ou des infusés limpides; le nom de *médecines* s'appliquait à toutes les potions purgatives; les potions proprement dites renfermaient toutes les préparations qui ne pouvaient rentrer dans les deux groupes précédents.

Cette division tend de plus en plus à disparaître à l'heure actuelle : juleps et médecines sont confondus avec les autres potions; mais on réserve encore le nom de loochs à celles dont le véhicule est une émulsion naturelle ou artificielle (*Voy.* LOOCHS, t. XX, p. 738); de même on appelle mixtures les médicaments à prendre par cuillerées qui sont formés par un mélange de plusieurs liquides de densités différentes qui ne se dissolvent pas réciproquement, de sorte qu'on est obligé de les agiter au moment de l'emploi; telle est, par exemple, la mixture connue sous le nom de potion de Chopart (*Voy.* COPAHU, t. IX, p. 407). Nous devons ajouter toutefois que cette division n'a rien de rigoureux, car la plupart des formulaires désignent, à tort selon nous, sous le nom de mixtures un grand nombre de préparations destinées à l'usage externe.

La préparation des anciens juleps est des plus simples puisqu'elle consiste à peser les sirops, à y ajouter les eaux distillées ou les infusés prescrits, puis à les mélanger par agitation. Nous rappellerons seulement ici les formules des juleps qui sont employés journellement.

Julep calmant ou opiacé des hôpitaux.

Sirop d'opium	15	grammes
— de sucre	10	—
Fleurs de tilleul	4	—
Eau bouillante	150	—

Versez l'eau bouillante sur les fleurs; après une heure d'infusion passez et ajoutez les sirops.

Cette potion représente 0 gr. 03 d'extrait d'opium.

Julep calmant du Codex.

Sirop d'opium	10	grammes
— de fl. d'oranger	20	—
Eau distillée de tilleul	120	—

Julep gommeux (Codex).

Poudre de gomme arabique	10	grammes
Sirop de gomme	30	—
Eau distillée de fl. d'oranger	10	—
Eau commune	100	—

Triturez la gomme avec le sirop dans un mortier de marbre ou de porcelaine et ajoutez les autres substances.

Le julep gommeux des hôpitaux ne diffère en rien du précédent, seulement comme on en prépare tous les jours de grandes quantités, on fait dissoudre la gomme entière dans l'eau nécessaire, puis on ajoute l'eau de fleurs d'oranger et les sirops.

Julep diacodé des hôpitaux.

Sirop diacode	15	grammes
— de sucre	10	—
Fleurs de tilleul	4	—
Eau bouillante	150	—

On opère comme pour le julep calmant; cette potion représente seulement 7 milligr. ½ d'extrait d'opium.

Toutes les potions préparées dans les pharmacies des hôpitaux de Paris ont pour véhicule ordinaire l'un ou l'autre des juleps précédents, à moins de prescription spéciale ou d'incompatibilité. C'est ainsi, pour prendre un exemple, qu'ils ne peuvent être additionnés de perchlorure de fer, lequel précipite la gomme du premier et le tannin fourni par le tilleul dans le second en formant de l'encre. La potion au perchlorure de fer (*Voy.* Hémostatique, t. XVII, p. 432) devra donc être simplement composée de sirop de sucre, perchlorure de fer et eau.

Potion de Todd.

Eau-de-vie ou rhum.	60 grammes
Julep diacodé.	90 —

Mélangez : Inutile de dire que la proportion de rhum peut varier et doit être fixée par le médecin.

Potion cordiale (Hôpitaux).

Vin cordial.	120 grammes
Sirop d'écorces d'or. amères	30 —

Mélangez : Le vin cordial employé renferme lui-même 12 gr. de teinture de cannelle et 108 gr. de vin rouge.

Julep béchique (Codex).

Infusion d'espèces béchiques	120 grammes
Sirop de gomme.	30 —

Mêlez.

La formule de cette potion nous fournit l'occasion d'une remarque assez importante relative au poids des espèces qu'il convient d'employer pour faire l'infusion. Dans la plupart des cas le médecin doit, en effet, prendre le soin de prescrire la quantité de fleurs, feuilles, bois, racines, etc., qu'il désire faire entrer dans la préparation des macérations ou décoctions destinées à la préparation des juleps. Cette mention est indispensable quand il s'agit de plantes actives comme la digitale, la belladone; mais si elle a été omise le Codex prescrit d'employer, pour 100 gr. de liquide, 2 gr. de fleurs et de feuilles, 4 gr. de bois, racines ou tiges.

Les substances médicamenteuses qui peuvent entrer dans les potions sont aussi nombreuses que variées, car elles peuvent comprendre des poudres minérales ou végétales, des huiles volatiles ou des huiles fixes, des résines, des gommes résines, des teintures alcooliques ou éthérées, des alcoolatures, des extraits, des électuaires, des sels solubles ou insolubles, des éthers, etc. Nous ne pouvons donc songer à donner en détail les prescriptions relatives à la préparation de toutes les potions, mais nous croyons devoir passer en revue en quelques lignes les cas qui se présentent le plus souvent.

Quand on introduit dans une potion une poudre insoluble, on doit d'abord la réduire à un grand état de ténuité, la mélanger à la gomme

arabique pulvérisée, si la prescription indique la présence de cette dernière, et triturer ce mélange dans un mortier avec du sirop ou une petite quantité d'eau de façon à la délayer parfaitement ; il ne reste plus qu'à ajouter le véhicule.

Dans le cas du kermès et du musc on aura grand avantage à triturer d'abord ceux-ci avec un petit morceau de sucre afin d'augmenter la division du produit.

Si l'on fait entrer dans une potion des liquides volatils comme la plupart des éthers, on aura soin de ne les ajouter que lorque toutes les autres substances sont pesées afin d'éviter leur déperdition. Pour la même raison, on devra attendre le refroidissement des infusions avant de terminer le médicament. Ces précautions devront être prises pour la préparation des potions *antispasmodique*, *antihystérique* du Codex et pour la potion contre la chorée (*Voy.* Chorée, t. VII, p. 473).

Lorsqu'on doit ajouter à une potion une teinture alcoolique, une alcoolature ou même une huile essentielle, il est de toute nécessité de peser d'abord le sirop, puis la teinture ou l'alcoolature, et d'agiter le mélange avant d'y introduire les autres substances ; on évite ainsi, dans la plupart des cas, la précipitation d'une partie des matières résineuses contenues dans la teinture, précipitation qui rend le médicament complétement trouble et par conséquent répugnant. Si malgré cette précaution ce phénomène s'effectue on peut être assuré qu'il est atténué de beaucoup et que la division des matières est aussi grande que possible.

Autant qu'il se pourra on dissoudra les extraits à froid dans un mortier afin de diviser les matières insolubles qui se forment dans leur concentration. Si l'on a recours à l'influence de la chaleur une précaution excellente consiste à faire la solution dans le sirop édulcorant ou tout au moins dans de l'eau sucrée. Ainsi préparées les potions à l'*extrait de quinquina* et à l'*extrait de ratanhia* sont complétement transparentes. Ce mode opératoire évite presque toujours une filtration plus ou moins longue et qui, de plus, a l'inconvénient de séparer des matières qui sont loin d'être inertes.

La division des électuaires, la dissolution des sels solubles se font facilement par simple trituration au mortier.

Enfin les résines, les gommes résines, les huiles fixes, le camphre devront être divisés et émulsionnés avec un jaune d'œuf ou un mucilage de gomme, de sorte que la préparation des potions qui les renferment ressemble complétement à celle des loochs huileux.

Le poids moyen d'une potion varie entre 125 et 150 grammes. Ce dernier chiffre devrait être généralement adopté car il représente exactement 10 cuillerées ordinaires ; il en résulte que le dosage des potions est extrêmement facile, et que connaissant le nombre de cuillerées données, le médecin peut sans effort se rendre compte de la proportion de substance active absorbée par le malade.

Nous ne saurions terminer cet article sans faire remarquer combien il est important pour le pharmacien, non-seulement d'exécuter

scrupuleusement la prescription du médecin, mais encore de reproduire les formules qu'il est appelé à exécuter plusieurs fois avec une très-grande régularité, en opérant toujours de la même façon et dans des conditions identiques pour ainsi dire. Car il arrive qu'une même potion, préparée avec les mêmes substances prises sous les mêmes poids, varie d'aspect et de goût selon qu'une trituration aura été plus ou moins longue, qu'une division sera plus ou moins parfaite, que le mode opératoire aura varié. Étant connue l'extrême délicatesse que peuvent acquérir les organes de certains malades, la négligence que nous signalons peut amener de graves inconvénients. Ces ennuis peuvent encore se reproduire lorsque le médecin néglige de fixer tout au long dans sa prescription le mode de préparation qu'il désire voir effectuer ; c'est ce qui arrive pour la potion *Brésilienne* (*Voy.* DYSENTÉRIE, t. XI, p. 876) que les uns préparent par infusion et les autres par décoction.

E. VILLEJEAN.

POTT (mal de). *Voy.* RACHIS.

POUDRES. — La forme *poudre* est à la fois l'une des plus souvent employées en pharmacie et l'une des plus utiles, car elle remplit un triple but ; elle rend facile l'administration de la plus grande partie des médicaments solides qui n'ont pas besoin d'être ingérés à haute dose ; elle favorise la dissolution et par conséquent l'absorption des principes actifs auxquels ces substances doivent leurs propriétés ; enfin elle permet de les mélanger facilement aux liquides ou aux corps de consistance molle et sert ainsi d'intermédiaire à d'autres formes pharmaceutiques : pommades, glycérés, électuaires, pilules, etc.

L'action prompte et complète des dissolvants sur les poudres est également utilisée pour la préparation d'un grand nombre de teintures, d'extraits et de principes immédiats qu'on cherche à isoler des végétaux.

D'autre part, les poudres médicamenteuses ont l'avantage de représenter exactement les propriétés thérapeutiques des substances primitives ; cette forme doit donc être choisie à l'exclusion de toute autre pour les substances très-altérables telles que les feuilles de digitale, de solanées et de toutes les autres plantes à alcaloïdes.

On sait depuis longtemps que le sucre, la gomme et l'acide arsénieux vitreux deviennent moins solubles après leur pulvérisation, et que la première de ces substances perd ainsi une grande partie de la saveur qui lui est propre ; ces faits ont conduit certains auteurs à affirmer que la pulvérisation devait altérer les propriétés médicinales d'un grand nombre de corps ; mais cette hypothèse n'a jamais été appuyée d'observations rigoureuses, et paraît en contradiction formelle avec l'expérience clinique. Elle ne doit donc pas nous arrêter.

Les poudres pharmaceutiques se divisent en poudres *simples* et en poudres *composées*. Les premières résultent de la division d'une seule substance ; les secondes sont des mélanges aussi intimes que possible d'un nombre plus ou moins grand de poudres simples. Nous étudierons séparément la préparation de ces médicaments.

1° Préparation des poudres simples. — Tous les corps solides sont susceptibles d'être pulvérisés et leur division peut être poussée extrêmement loin ; on peut même dire que, physiquement, la pulvérisation n'a pas de limite, les particules qui échappent à nos sens pouvant être rendues sensibles par des instruments spéciaux ; mais en pharmacie, on s'arrête généralement à la limite donnée par le sens du toucher, et lorsqu'une poudre n'offre plus de rugosités quand on la presse en la faisant glisser entre les doigts, on la dit *impalpable*. Toutes les poudres médicinales simples doivent remplir cette condition, à l'exception de la poudre de cantharides qui devient trop irritante, et des poudres destinées à être employées comme sternutatoires.

La préparation des poudres impalpables comporte l'emploi d'instruments nombreux, tels que mortiers et pilons de matières diverses, limes, râpes, moulins, etc., qu'il est inutile de décrire et dont le choix n'est pas indifférent, chaque substance exigeant un mode opératoire approprié à sa texture.

Dans la plupart des cas, la pulvérisation doit être précédée d'opérations destinées à purifier les matières premières, ou à les amener à un état propre à favoriser l'obtention des poudres. Ces opérations préliminaires sur lesquelles nous ne pouvons insister et que nous ne ferons, pour ainsi dire, qu'énumérer, sont :

Le *lavage* qu'on applique, par exemple, au corail, aux yeux d'écrevisse, aux os de seiche, pour enlever le mucus qui les recouvre et qui, en se putréfiant, donnerait aux poudres une odeur nauséabonde.

L'*émondation* et la *criblation* par lesquelles on sépare au préalable la terre, les poussières et toutes les matières étrangères qui souillent habituellement les parties des plantes qu'on trouve dans le commerce de la droguerie.

La *division* au moyen de coupe-racines ou de râpes, qui est destinée à favoriser la dessiccation des bois, des racines compactes, et en général de toutes les substances qu'on recueille en morceaux volumineux.

La *dessiccation*, opération tout à fait générale ; elle est indispensable pour les plantes qu'il serait impossible de pulvériser avec leur eau de végétation. Elle se fait, soit à l'air libre (dessiccation régulière), soit dans des séchoirs, des étuves ou des fours (dessiccation irrégulière). Cette dernière ne doit jamais être appliquée aux substances aromatiques et riches en huiles essentielles, car elle les détériore.

L'*extinction* ou *étonnement*, manœuvre qui a presque aujourd'hui disparu, mais qui facilitait singulièrement la pulvérisation des pierres siliceuses (hyacinthe et autres), qu'on faisait entrer dans certains électuaires. Elle consistait à porter ces minéraux à la chaleur rouge, puis à les plonger brusquement dans l'eau froide. La surface subitement refroidie se contracte, alors que les molécules intérieures éloignées par la chaleur n'ont pas repris leur position primitive : de là, des fissures superficielles et une désagrégation presque complète du solide.

On fait encore subir cette opération à la pechblende pour la préparation de l'azotate d'urane.

Quant aux modes de pulvérisation en eux-mêmes, on peut les ranger en deux groupes, selon qu'ils sont mécaniques ou chimiques.

Pulvérisation mécanique. — Nous passerons sous silence les procédés employés dans l'industrie pour la fabrication des poudres en grand, procédés qui font usage de meules, de lentilles à gobilles et à boulets, et d'appareils dans lesquels on utilise la force centrifuge, Ainsi limitée, la pulvérisation comprend encore la *contusion*, la *trituration*, le *frottement*, la *mouture*, la *porphyrisation* et la *pulvérisation par intermède.*

La *contusion* s'applique à la plupart des matières minérales et végétales ; elle consiste à frapper à coups redoublés, au moyen d'un pilon, la substance placée dans un mortier dont la nature varie avec celle de la matière elle-même ; elle ne doit être utilisée que lorsque celle-ci est dure, sèche et ne peut se ramollir sous l'influence du choc.

Elle s'effectue dans un mortier en fer ou en bronze pour les poudres végétales obtenues avec les racines, les écorces, les feuilles et la plupart des fruits et semences. Les substances chimiques douées d'une grande dureté ou d'une réaction acide doivent être pulvérisées dans un mortier en porcelaine ; celles qui sont neutres ou alcalines peuvent l'être dans des mortiers de marbre en faisant usage d'un pilon de bois.

La *concassation* s'effectue de la même façon ; c'est, comme on sait, une pulvérisation très-grossière.

Lorsque les matières sur lesquelles on opère sont âcres ou vénéneuses, on doit se mettre à l'abri de leur poussière en recouvrant le mortier d'une peau qu'on fixe également au manche du pilon (cantharides, euphorbe, garou, coloquinte, scille, etc.).

La *trituration* sert à obtenir les poudres des gommes-résines, des résines et celles des semences friables qui renferment beaucoup d'huile essentielle ; elle consiste à écraser ces corps entre le mortier et la tête du pilon que l'on promène circulairement contre les parois du premier. De cette façon on ne risque pas d'agglutiner ces matières qui s'échaufferaient et se ramolliraient par la contusion ; d'un autre côté, on ne peut souvent les dessécher entièrement sans leur faire perdre une grande partie de leur vertu ; aussi convient-il pour les pulvériser de choisir un temps sec et froid.

La magnésie, le carbonate de chaux, la céruse, l'agaric blanc, ne peuvent être obtenus en poudre fine par les moyens précédents, car la seule pression du pilon suffit pour les agglomérer. Leurs poudres sont obtenues par *frottement*, en les promenant à la surface d'un tamis en crin placé au-dessus d'une feuille de papier, sur laquelle on recueille le produit.

La *mouture* est réservée pour les substances élastiques ou huileuses, telles que le cacao, les amandes, la moutarde, la graine de lin, les ricins.

Elle s'effectue au moyen de moulins plus ou moins analogues au moulin à café, dont les dents coupent les substances en tranches minces plutôt qu'elles ne les broient.

La noix vomique et la fève de St-Ignace qui se pulvérisent aussi de cette façon, doivent être préalablement ramollies au contact de la vapeur d'eau.

La *porphyrisation* s'applique aux substances minérales très-dures qu'on veut réduire en poudres ténues; on met sur un porphyre, table siliceuse très-difficile à rayer, de la poudre grossière que l'on broie avec une molette également siliceuse. La porphyrisation se fait à sec quand la présence d'un liquide peut amener quelque changement dans la nature du corps : Exemple : fer porphyrisé ; dans le cas contraire, on réduit la substance en pâte molle avec de l'eau, l'opération est ainsi rendue plus facile : porphyrisation du corail, de la corne de cerf, de la pierre ponce, etc.

Enfin la pulvérisation par *intermède* fait intervenir dans la préparation des poudres un corps gazeux, liquide ou solide destiné à favoriser la division de la matière; nous en citerons quelques exemples :

La poudre de soufre (fleur de soufre), celle de calomel (calomel à la vapeur), sont obtenues à un grand état de ténuité par l'intermédiaire de l'air, en faisant brusquement condenser la vapeur de ces corps dans une chambre close ne renfermant que de l'air froid. Le camphre qui repousse le pilon lorsqu'on le triture seul, se divise par la plus légère pression quand on l'arrose de quelques gouttes d'alcool ou d'éther, ces liquides ou leur vapeur dissolvant, çà et là, des particules de ce corps en fournissant une masse spongieuse.

Les poudres métalliques comme celles d'or et d'étain s'obtiennent facilement en triturant des feuilles minces de ces métaux avec du sucre ou du sulfate de potasse; ces derniers sont ensuite enlevés par des lavages à l'eau chaude.

Pulvérisation chimique. — Tous les procédés chimiques qui donnent naissance à des corps amorphes rentrent dans cette catégorie. Les plus fréquemment utilisés en pharmacie sont dus à des phénomènes d'hydratation, de déshydratation, de précipitation et de réduction. L'hydratation ménagée de la chaux vive et de la baryte anhydre donne, par exemple, naissance à la poudre de chaux éteinte et à celle de baryte hydratée. La déshydratation ou simplement l'efflorescence du sulfate de soude, du phosphate de soude et du carbonate de soude cristallisés, transforme ces corps en poudres blanches très-fines.

La plupart des sels insolubles dans l'eau sont obtenus sous forme pulvérulente par voie de double décomposition ; tels sont, le phosphate de chaux, le carbonate de chaux, l'iodure de plomb, le biiodure de mercure, le protochlorure de mercure (précipité blanc), le magistère de soufre, etc. Enfin on prépare par réduction du fer et du cuivre très-divisés en faisant réagir de l'hydrogène sur le sesquioxyde de fer et sur l'oxyde de cuivre portés à une température convenable; de même on

obtient de l'or extrêmement ténu en réduisant une solution de chlorure d'or par du sulfate de fer. Le noir de platine se prépare en réduisant par l'alcool une solution alcaline de chlorure de platine.

Quelle que soit la méthode que l'on ait employée pour la préparation des poudres simples, on n'arrive pas à transformer du premier coup la masse entière en particules d'une petitesse suffisante, et il est toujours nécessaire de compléter la pulvérisation par la *tamisation*. Cette dernière n'a pas seulement pour but de séparer les parties ténues des autres plus grossières, elle sert encore à effectuer le mélange intime des poudres obtenues dans les différentes phases de la pulvérisation. Il est facile de comprendre, en effet, que la nature des poudres fournies par les végétaux n'est pas la même au commencement, vers le milieu ou à la fin de l'opération, car on n'a pas affaire à une substance parfaitement homogène, et les parties les plus friables qui constituent la poudre du début peuvent avoir des propriétés très-différentes de celles qu'on obtient en dernier lieu. Il est donc nécessaire de les mélanger parfaitement pour reconstituer la matière primitive.

Cette observation nous amène également à faire remarquer que la pulvérisation des substances végétales n'est pas toujours faite intégralement ; la racine d'ipéca, qui renferme un méditullium ligneux, celles de réglisse, de guimauve ; les écorces fibreuses, et en général, toutes les feuilles ne doivent fournir que les trois quarts du poids de la matière employée ; on rejette le dernier quart qui consiste en un réseau fibreux dépourvu de toute saveur et complétement inerte.

Ce fait ne pouvait être passé sous silence puisqu'il en résulte, par exemple, que 3 décigrammes de poudre de digitale représentent les parties actives de 4 décigrammes de la feuille entière.

La tamisation s'exécute au moyen de tamis de soie, de crin ou de laiton dont les mailles sont plus ou moins fines. Quand la poudre est très-ténue ou dangereuse, le tamis repose sur un tambour et se ferme par un couvercle de façon à éviter une perte qui pourrait être considérable. On peut se faire une idée de la grosseur des ouvertures des toiles des tamis en fixant le nombre des trous que l'on compte par centimètre carré. Le tamis de soie n° 0 en renferme un peu plus de 2000 ; le n° 1, environ 1400 ; le n° 2, 900 ; le n° 3, 480, etc.

On désigne sous le nom de *dilution* une sorte de tamisation par voie humide, fondée sur la précipitation lente d'une poudre fine au sein d'un liquide ; les parties grossières gagnant rapidement le fond du vase peuvent être facilement séparées par décantation ; cette opération n'est plus guère employée en pharmacie ; on l'applique en chimie dans l'analyse des terres arables et dans l'industrie pour la préparation de la litharge.

Disons enfin que la plupart des poudres minérales sont *trochisquées* pour faciliter leur dessiccation, en les transformant en une bouillie épaisse que l'on introduit dans un entonnoir à bec étroit. On frappe à petits coups sur cet entonnoir en le promenant au-dessus d'une plaque métallique qu'on porte ensuite à l'étuve ; à chaque choc, une grosse goutte se

dépose et affecte une forme conique, étant donnée la faible fluidité de la masse.

2° Préparation des poudres composées. — Le nombre des poudres composées n'a pour ainsi dire pas de limite, car presque toutes les poudres peuvent être mélangées les unes aux autres en proportions quelconques. La plus grande partie de ces médicaments se préparent du reste sur la prescription spéciale du médecin. Malgré leur diversité on peut cependant réunir en quelques lignes les précautions générales que réclament leur préparation et la manière de les formuler.

On doit autant que possible réduire séparément en poudre chaque substance, et l'amener à un grand état de ténuité, excepté dans la préparation des poudres sternutatoires qui doivent rester grossières sous peine de provoquer de violentes céphalites.

On devra pulvériser, au contraire, avec les autres substances les matières molles telles que la vanille, le macis et la muscade; ces substances se divisent très-bien en présence du sucre de canne.

On emploiera de préférence les poudres minérales obtenues par porphyrisation, leur grande densité faisant presque toujours obstacle au mélange intime des matières.

On évitera de faire entrer dans une poudre composée des substances hygrométriques qui en amèneraient promptement la détérioration; ou des substances très-actives comme les alcaloïdes toxiques, leur égale répartition dans la masse étant très-incertaine malgré toutes les précautions qu'on puisse prendre. Cette observation s'applique également à toutes les substances âcres et caustiques, telles que les sels de mercure, les cantharides, l'iode, etc., qui, ne se dissolvant pas rapidement dans l'estomac, peuvent y séjourner dans un espace restreint et produire de graves accidents.

Après une longue trituration dans un mortier, on passera le mélange à travers un tamis dont les mailles sont un peu larges. Cette dernière précaution ne devra pas être employée lorsque la poudre renfermera des matières de densités très-différentes, car elle serait alors plus nuisible qu'utile.

Les poudres qui devront être conservées pendant un certain temps seront enfin maintenues à l'étuve pour chasser l'eau hygroscopique qu'elles pourraient avoir fixée pendant leur préparation, et immédiatement introduites dans des flacons parfaitement desséchés.

Les poudres officinales composées sont peu nombreuses; les plus importantes dont nous rappellerons ici les formules sont les suivantes :

Poudre de James (Codex).

Oxyde d'antimoine précipité	10 grammes.
Phosphate de chaux	20 —

Mêlez avec soin.

Poudre de Dower (Codex).

Poudre de nitrate de potasse	40 grammes.
sulfate de potasse	40 —
d'ipécacuanha	10 —
réglisse	10 —
d'extrait d'opium	10 —

Cette préparation est mal dosée ; elle renferme $\frac{1}{11}$ d'extrait d'opium sec, c'est-à-dire 0 gr. 0909 par gramme de poudre.

Poudre gazogène ferrugineuse.

Acide tartrique.	80	grammes.
Bicarbonate de soude.	60	—
Sucre pulvérisé	260	—
Sulfate de fer pur cristallisé.	2	—

20 grammes de cette poudre servent à préparer un litre d'eau ferrugineuse, transparente, d'un goût très-supportable.

Limonade sèche.

Magnésie calcinée.	6,50	grammes.
Hydro-carbonate de magnésie.	6	—
Acide citrique	30	—
Sucre blanc	60	—
Alcoolature de zestes de citron	1	—

Pulvérisez grossièrement ensemble le sucre et l'acide citrique, mélangez-y les autres substances et enfermez la poudre dans un flacon à large ouverture.

Cette dose correspond à 50 grammes de citrate de magnésie cristallisé ; on la dissout dans l'eau froide au moment du besoin.

Administration et conservation des poudres. L'administration des poudres magistrales est des plus commodes. Lorsqu'elles sont insipides, on se contente de les délayer dans un peu d'eau sucrée ou de boisson ; dans le cas contraire, il est facile d'en masquer l'odeur et la saveur en les introduisant dans une cuillerée de confitures ou de tout autre aliment agréable, ou encore en les enveloppant d'un pain azyme humecté à l'avance. Cette méthode a reçu dans ces derniers temps un perfectionnement qui tend à répandre encore l'emploi des poudres en supprimant la mise en paquets des doses prescrites par le médecin. Il consiste dans l'emploi de *cachets médicamenteux* formés de deux rondelles en pain azyme ayant la forme de calottes sphériques ; une de ces rondelles reçoit la dose de médicament, l'autre lui est juxtaposée après que ses bords ont été légèrement humectés ; une légère compression suffit alors pour souder solidement les bords des rondelles ; elle est exercée au moyen d'appareils spéciaux dont la description dépasserait le cadre de cet article.

La conservation des poudres est difficile ; les flacons qui les renferment ne doivent pas recevoir directement les rayons solaires qui ne tarderaient pas à modifier très-sensiblement leur couleur, ce qui indique tout au moins un commencement d'altération ; leur extrême division les prédispose à fixer rapidement l'humidité atmosphérique, ce qui est encore une cause de détérioration, et la plus puissante de toutes. Aussi a-t-on conseillé de les renfermer bien desséchées dans des flacons à large ouverture dont les bouchons en verre sont creux et renferment de la chaux vive. Inutile d'ajouter que l'intérieur de ces bouchons est en communication avec l'atmosphère du flacon. Mais il vaut encore mieux ne préparer que de petites quantités de poudres végétales et rejeter impitoyablement toutes celles qui auraient perdu leur couleur et leur odeur propres. L'excellente habitude prise dans les pharmacies de ne pulvériser le seigle ergoté

dépose et affecte une forme conique, étant donnée la faible flui la masse.

2° PRÉPARATION DES POUDRES COMPOSÉES. — Le nombre des poudr posées n'a pour ainsi dire pas de limite, car presque toutes les peuvent être mélangées les unes aux autres en proportions quelco La plus grande partie de ces médicaments se préparent du rest prescription spéciale du médecin. Malgré leur diversité on peut dant réunir en quelques lignes les précautions générales que réc leur préparation et la manière de les formuler.

On doit autant que possible réduire séparément en poudre substance, et l'amener à un grand état de ténuité, excepté dans la ration des poudres sternutatoires qui doivent rester grossières sous de provoquer de violentes céphalites.

On devra pulvériser, au contraire, avec les autres substances l tières molles telles que la vanille, le macis et la muscade; ces sub se divisent très-bien en présence du sucre de canne.

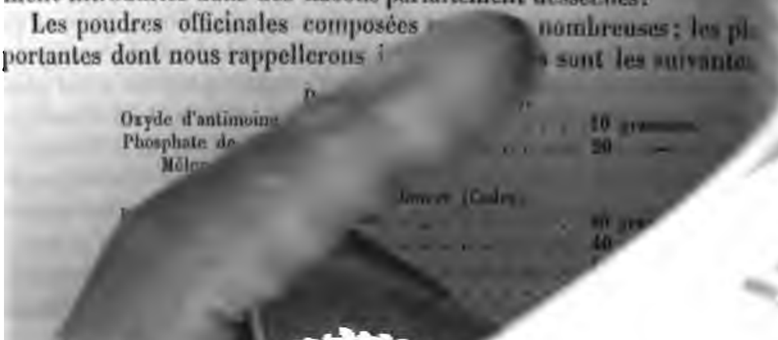
On emploiera de préférence les poudres minérales obtenues p phyrisation, leur grande densité faisant presque toujours obstacle lange intime des matières.

On évitera de faire entrer dans une poudre composée des sub hygrométriques qui en amèneraient promptement la détériorati des substances très-actives comme les alcaloïdes toxiques, leur répartition dans la masse étant très-incertaine malgré toutes les préca qu'on puisse prendre. Cette observation s'applique également à les substances âcres et caustiques, telles que les sels de mercur cantharides, l'iode, etc., qui, ne se dissolvant pas rapidement dan tomac, peuvent y séjourner dans un espace restreint et produ graves accidents.

Après une longue trituration dans un mortier, on passera le mél travers un tamis dont les mailles sont un peu larges. Cette dernière p tion ne devra pas être employée lorsque la poudre renfermera des m de densités très-différentes, car elle serait alors plus nuisible qu'u

Les poudres qui devront être conservées pendant un certain seront enfin maintenues à l'étuve pour chasser l'eau hygros qu'elles pourraient avoir fixée pendant leur préparation, et imm ment introduites dans des flacons parfaitement desséchés.

Les poudres officinales composées nombreuses; les pl portantes dont nous rappellerons sont les suivante



Oxyde d'antimoine ... 10 gramm
Phosphate de ... 20
Mél

Jamer (Cadre)

... 40

…nne san-
…uvement

…st donc
…ermet-
dire de
…nplète-
pelons
les et
nd un
les à
nom
est
ides
ient
ère
les
s).
o·
le
'u
is
,
-
e
n
x
as
un
le
…gnées
…r vers
…l sur le
…pper aux
…nt démontré
…ra donné plus
…s de la pédieuse
… seconde (0,193),
…s, en considérant la
…e à un mètre, serait
… seconde pour parcourir
…ue la vitesse générale de la
…ètres par seconde, c'est-à-dire
…ndes pour parcourir cette même
… propagation de l'onde pulsatile est
…e 4,00 est à 0,20) que la vitesse de la

et la digitale qu'au moment du besoin pourrait être étendue avec avantage à tous les médicaments sur lesquels le médecin est en droit de compter. E. VILLEJEAN.

POUGUES (Nièvre), station de la ligne du Bourbonnais, cinq heures de Paris; situation au centre de la France.

La tradition nous apprend que cette eau a été visitée par plusieurs rois de France : Henri IV y alla pour la goutte et la gravelle, Louis XIII pour le foie; une belle allée de tilleuls porte le nom du prince de Conti. Sous la haute protection de Trousseau, Pougues semblait renaître à la vie aristocratique; mais il est retombé dans ces derniers temps. L'administration nouvelle s'annonce comme devant mieux faire que les précédentes. On peut dire qu'il a été trop vanté et trop déprécié.

L'installation est très-convenable: bons hôtels, parc agréable, casino avec concert-théâtre, etc. Environ 500 baigneurs par saison. Exportation de 200 000 bouteilles — (saison, de mai à octobre).

Le climat est celui de la plaine de la Loire, assez doux. Le pays est riant et présente des cultures variées, céréales, vignes, prairies sans les côtés pittoresques de l'Auvergne. La contrée appartient à la formation jurassique, non loin du plateau central granitique. Les sources minérales se ressentent de ce voisinage. On rencontre, à la superficie du sol, des marnes et des argiles, au-dessous, des sables. Nous allons examiner les sources, les établissements et les propriétés curatives des eaux.

SOURCES. — La source *Saint-Léger* a fait la renommée de l'endroit. Elle est située dans une cour au centre des établissements; d'un côté, le casino et le restaurant, de l'autre, les bains. Le bassin protégé par une balustrade a 1 mètre de diamètre et une profondeur de 2 mètres jusqu'à la grille qui en constitue le fond artificiel.

L'eau est bouillonnante, un peu trouble, laisse un dépôt ocreux et calcaire; le trouble et la teinte ocreuse augmentent par l'agitation. Les auteurs indiquent 12°c; j'en ai trouvé 2 de plus en prenant l'eau à 1 mètre de fond par une chaleur extérieure de 28° c. La source voisine d'eau commune, à l'hôtel du parc, avait 12°c. Au densimètre, j'ai trouvé près de 1004. Le débit, estimé au trop-plein, m'a fourni 1 litre en 15 secondes, près de 6000 litres en vingt-quatre heures. C'est un débit faible pour donner des bains; on a recours à la source voisine de *Saint-Marcel*, moins minéralisée. Du reste, l'eau est emmagasinée dans une vaste citerne.

Dans le dictionnaire, ces eaux sont appelées bicarbonatées calciques; la désignation de Petrequin, alcalines calciques magnésiennes, est plus exacte.

L'ancienne analyse de Boullay et Henry (1837) nous renseigne suffisamment: acide carbonique libre, 0,33; bicarbonates terreux, 2,30; bicarbonates alcalins, 0,64; bicarbonate de fer, 0,02; sulfate de soude, 0,27; sulfate de chaux, 0,19; chlorure de magnésium, 0,35; minéralisation totale, près de 4 grammes. Miahle a trouvé de l'iode; Rivot, 1866, plus de gaz; Moisenot, 1874, 4 milligrammes de lithine.

Les autres sources de Pougues (sources *Bert* et *Masset*, près de la gare,

insuffisamment captées, se rattachent au même type). J'en dirai autant des deux sources de Fourchambault, *Montlupet* et *Mimot*, la première captée avec soin. On trouve dans la plaine un grand nombre de sources semblables et des émanations gazeuses.

Si l'on jette un coup d'œil sur les sources plus éloignées de ces contrées, Couzan, Saint-Alban, Châteldon, Saint-Galmier, il est aisé de voir qu'elles ne diffèrent de Pougues que par des variétés de proportion du gaz, des sels alcalins et terreux; toutes eaux alcalines gazeuses froides et de moyenne minéralisation, eaux de table. Ces rapprochements donnent à penser que Pougues est une des dernières émanations des grandes nappes liquides du plateau central volcanique. Le nouveau bâtiment d'expédition a beaucoup amélioré les conditions de puisage et de remplissage des bouteilles.

L'établissement de bains compte une vingtaine de cabinets dont le cube d'air est d'environ 15 mètres. Salle d'hydrothérapie complète (appareils renouvelés récemment), salle d'inhalation du gaz recueilli avec une cloche à la source Saint-Léger; salle d'inhalation d'oxygène. Les bains étant encore peu fréquentés, la boisson et l'hydrothérapie constituent le fond de la cure.

L'eau, bue le matin, à la dose de deux à quatre verres et aux repas, est digestive, produit de la tendance à la constipation, ensuite le contraire. Diurèse presque constante, surtout avec huit à dix verres, selon la méthode de Contrexeville; urines alcalines, suivant Patissier. Ces eaux ne sont ni excitantes (de Crozant), ni sédatives (Durand-Fardel); un peu toniques par la chaux et le fer; participant aux propriétés générales des eaux alcalines, Roubaud attachait beaucoup d'importance aux crises dans les dyspepsies et les catarrhes des voies urinaires.

Indications. — Pougues est, avant tout, applicable aux maladies des voies digestives et des voies urinaires; on a trop étendu ses indications. En premier lieu, les dyspepsies plus ou moins liées à l'état gastralgique; Durand-Fardel reconnaît que Vichy est quelquefois trop excitant; j'ai, en effet, rencontré à Pougues des malades qui n'avaient pas supporté Vichy. Les observations de M. Logerais, l'inspecteur, intitulées dyspepsies, présentent des symptômes de gastralgie, quelquefois de gastrite. Un des faits de guérison est même relatif à un ulcère stomacal, bien qu'il ne soit pas désigné ainsi. Quelques résolutions d'engorgement du foie et de la rate n'ont rien de surprenant. On traite des coliques hépatiques, au cas où les eaux alcalines fortes ne conviennent pas.

Indication de premier ordre dans les maladies de vessie; les observations de Logerais nous montrent le soulagement des catarrhes vésicaux. Dans le cas de gravelle et de calculs, il faut augmenter la dose de la boisson et opérer un lavage, en y joignant des bains prolongés. C'est un traitement expulsif et modificateur, sans dissolution chimique. Les sels de chaux et de magnésie ont toujours passé pour un remède efficace contre les calculs, ici point de question de doctrine à soulever.

Parmi les états diathésiques, le diabète a fourni le plus de succès; sur

quinze cas rapportés par M. Logerais, tous ont été guéris ou soulagés. Le sucre disparaît au bout d'une ou deux semaines, comme à Vichy. L'hydrothérapie et les inhalations d'oxygène sont employées à titre d'adjuvants. J'ai eu l'occasion de rencontrer, pendant la saison, quelques diabétiques, entre autres une dame bien connue dans le monde parisien. C'était un petit noyau d'opposition contre Vichy.

Pougues a aussi une ancienne réputation contre la goutte, moins bien justifiée peut-être. Dans le traitement des enfants scrofuleux, institué par de Crozant, Patissier ne voyait que l'hygiène et l'hydrothérapie.

Que dire de l'anémie, de la chlorose et des maladies utérines, sinon qu'elles présentent des indications secondaires?

Les hydrologues, partisans de la classification allemande, rapprocheraient Pougues de Contrexeville et Vittel en tant que sources alcalines terreuses, *erdige mineralquellen*. La présence notable du sulfate de chaux établit quelque différence; rapprochement au point de vue clinique. En Allemagne, j'ai déjà signalé les analogies de Pougues avec Wildungen et la source Rodolphe de Marienbad, chimiquement et thérapeutiquement.

Pidoux (J.), De la vertu et des usages de la fontaine de Pougues, 1595.
Raulin, Observations sur l'usage des eaux minérales de Pougues, Paris, 1769.
Crozant (De), Eaux de Pougues dans le traitement de quelques affections chronique de l'estomac et des organes génito-urinaires, Paris, 1846. Réimprimé en 1851.
Roubaud, Eaux de Pougues, 1867.
Logerais, Eaux de Pougues, 1869. — Traitement du catarrhe vésical de la gravelle et de la goutte, 1879 et 1880.
Mayet, Lettres sur Pougues (*Répertoire de pharmacie*, 1877).

Labat.

POULS. — (*Pulsus*; de *pulso*, je bats; en grec σφυγμός.) — Lorsqu'on applique la pulpe d'un doigt au niveau d'une artère superficielle et telle qu'elle puisse être légèrement comprimée contre un plan osseux (*art. radiale* à l'extrémité inférieure du radius; *faciale* au niveau du maxillaire inférieur; *pédieuse* au niveau de la partie antérieure du tarse), on constate des changements rhythmiques dans la consistance que présente cette artère; le doigt reçoit l'impression de soulèvements, de battements réguliers, auxquels on a donné le nom de *pulsation artérielle*, de *pouls artériel*, ou simplement de *pouls*, puisque ce phénomène ne se constate que sur les artères dans les conditions ordinaires, et qu'il faut des circonstances toutes particulières pour permettre au choc ventriculaire, dont le pouls est la manifestation périphérique, de se propager jusque dans les veines à travers les capillaires (*pouls veineux. Voy.* ci après). Cet énoncé renferme déjà l'indication de la *cause* du pouls ; en effet nous n'entrerons pas ici dans l'examen des explications diverses qui furent données de ce phénomène avant que la physiologie de la circulation ne fut complétement connue (*Voy.* l'art. Circulation, t. VII, p. 683); aujourd'hui qu'on connaît et le mécanisme et les conditions (*vitesse* et *pression*. *Voy.* Circulat. p. 661) selon lesquelles le sang remplit les artères et les parcourt du cœur vers les capillaires, il est, relativement à cette circulation, une notion élémentaire, à savoir que les diverses manifestations de la pulsation

artérielle sont le résultat immédiat des changements qui surviennent dans la *pression* ou *tension* artérielle ; ces changements sont produits par les mouvements du cœur, qui, à chaque systole ventriculaire, lance dans l'arbre artériel une masse de sang égale à environ 180 ou 200 grammes ; et en effet le pouls artériel est sensiblement synchrone avec la contraction des ventricules, c'est-à-dire avec le *choc précordial*, signe extérieur de cette contraction. La sensation de choc, éprouvée par le doigt qui déprime une artère, tient au durcissement subit de celle-ci, lorsqu'une ondée sanguine, poussée par le ventricule dans le système artériel, vient augmenter subitement la tension du sang dans ce système. A ce moment l'artère, qui est élastique, se laisse dilater par cette augmentation de pression : on peut dire encore que la pulsation perçue par le doigt, le pouls, est la manifestation de la *diastole artérielle*.

Cette définition ne saurait suffire : nous allons donc, dans une première partie de cet article, essayer de préciser exactement la nature du *pouls* ; nous indiquerons ensuite rapidement les principales dispositions qui permettent d'étudier le pouls en recueillant des *tracés graphiques* : avec ces tracés nous analyserons les divers caractères du pouls (*fréquence, force, forme, régularité*), avec indication des circonstances qui modifient ces caractères ; c'est alors que nous pourrons comprendre les différences que présente le pouls selon l'état des fonctions les plus générales (respiration, digestion), selon l'âge, le sexe, la taille, l'état d'activité, de repos, de travail, d'impressions douloureuses, etc....

I. Nature de la pulsation artérielle. — *Onde pulsatile.* — Quelque simple et évident que paraisse le fait sus-indiqué, à savoir que le pouls correspond à la systole ventriculaire et qu'il est produit par l'augmentation de pression dans les artères, la confusion sur la nature même du phénomène pulsatif serait trop facile si l'on n'avait soin de bien préciser les rapports exacts entre les trois facteurs que nous avons mentionnés : sensation de soulèvement ou de diastole perçue par le doigt ; augmentation de la pression sanguine ou tension artérielle ; et arrivée dans l'arbre artériel du sang chassé par le ventricule. C'est cette nouvelle masse de sang qui, venant s'ajouter à celle qui était déjà contenue dans les artères, et la poussant devant elle, augmente la tension vasculaire et produit la diastole artérielle ; mais ce n'est pas à dire qu'en percevant la diastole artérielle le doigt assiste pour ainsi dire au passage dans l'artère en question du sang que vient de lui envoyer le ventricule : il perçoit seulement le choc que le sang sorti du ventricule a transmis successivement aux colonnes de liquide placées au-devant de lui ; ce n'est pas l'*ondée* ventriculaire qui passe sous le doigt au moment du pouls, c'est l'*onde* qu'elle a produite dans la colonne sanguine, qui soulève la paroi artérielle et devient perceptible.

Il sera facile de comprendre cette distinction en invoquant un certain nombre de faits élémentaires plus ou moins familiers au médecin. 1° Quand une grosse artère (la crurale, par exemple) vient d'être liée dans le moignon d'une cuisse amputée, on voit encore ce bout de vaisseau, terminé

en cul-de-sac, se soulever à chaque contraction cardiaque; cependant le sang n'y circule plus à proprement parler : il le remplit seulement et il le remplit sous des pressions variables, c'est-à-dire avec augmentation brusque de pression à chaque systole ventriculaire, avec diminution de pression dans l'intervalle de ces systoles, puisque le sang s'échappe alors par les collatérales qui naissent en arrière de la ligature; ces soulèvements du bout de l'artère liée ne sont autre chose que le *pouls* devenu ici sensible à la vue (*Voy.* aussi à l'art. CIRCULATION, t. VII., p. 659, l'étude de la *locomotion* des artères). Le pouls ne traduit donc nullement le fait de la *circulation* du sang, mais seulement ses conditions de pression augmentée et diminuée. — 2° Il est un petit appareil de physique destiné à montrer les effets de l'élasticité des corps solides et qui consiste en une série de billes d'ivoire suspendues par des fils à une règle horizontale, de manière à ce qu'elles soient en contact et forment elles-mêmes une rangée linéaire horizontale. Quand à une des extrémités de cette série on écarte une de ces billes pour la laisser brusquement retomber sur celle qui suit, celle-ci, non plus que la troisième, ni la quatrième, ne se déplacent; la dernière seulement, celle qui est à l'extrémité de la série, s'écarte de celle qui la précède; c'est que le choc s'est transmis, de molécule à molécule, d'une bille à l'autre, sans déplacement des billes jusqu'au niveau de la dernière, qui, étant libre, s'est trouvée dans les conditions suffisantes pour que le choc se traduise par un mouvement : ainsi le choc s'est transmis indépendamment du mouvement. De même le choc produit par la systole cardiaque se transmet de proche en proche au contenu des artères, mais la propagation de ce choc est chose distincte du mouvement du sang, quoique de fait ce mouvement ait, comme précédemment, ce choc ou cette augmentation de pression pour cause mécanique.

Ces deux exemples peuvent déjà faire comprendre qu'il ne faudra pas confondre la force du *pouls* avec l'*énergie* de la circulation, la *vitesse* du pouls avec la *vitesse* de la circulation : la circulation consiste dans le déplacement du sang; le pouls, qui se transmet du cœur aux artères, consiste dans la progression d'un choc, d'une oscillation qui se propage d'une tranche de la colonne sanguine à une autre tranche, alors même que cette colonne est immobile, et, en tout cas, indépendamment des mouvements de cette colonne. — Lorsque le chirurgien, pour s'assurer de la nature liquide du contenu d'une tumeur, produit ce qu'on appelle la *fluctuation*, il applique d'un côté de la tumeur la pulpe des doigts de la main gauche, tandis que de la main droite il produit un choc brusque sur le côté opposé de la tumeur; ce choc est transmis, par le liquide, sans déplacement réel de celui-ci, jusqu'au niveau des couches sous-jacentes à la main gauche qui le perçoit comme un léger soulèvement : cette fluctuation ainsi produite, et qui n'est qu'une forme peu différente de l'expérience sus-indiquée avec des billes d'ivoire, cette fluctuation est un phénomène identique à celui du pouls : ici la main droite représente, par son mouvement, la systole ventriculaire; la collection liquide,

qui peut transmettre le choc sans se mouvoir, représente la colonne sanguine qui transmet le choc cardiaque indépendamment du mouvement de la circulation.

Le pouls, qui traduit l'augmentation de pression artérielle, est donc une *oscillation* qui se propage : les comparaisons qui précèdent permettent de le comprendre ; il s'agit maintenant de le prouver, c'est-à-dire de démontrer que la vitesse de propagation de cette oscillation est complétement différente, indépendante de la vitesse de la circulation. Rappelons d'abord la comparaison qu'a faite Weber entre les ondes pulsatiles et les ondes formées à la surface de l'eau par la chute d'un corps : quand un corps tombe dans une masse liquide, il détermine des *ondes*, visibles à l'œil sous la forme des soulèvements désignés vulgairement sous le nom de *vagues*, qu'on voit progresser en s'éloignant du point où le corps est tombé ; ces vagues ne sont nullement constituées par les portions liquides qui ont été mises en contact avec le corps en question et qui se seraient déplacées ; elles sont constituées non par un déplacement de la matière même, mais par un mouvement se propageant à travers les molécules (*unda non est materia progrediens sed forma materiæ progrediens*). Si le corps tombe dans un liquide en mouvement, les ondes qu'il y produira se propageront indépendamment du mouvement du liquide ; de même l'onde pulsatile produite dans la colonne sanguine se propage du centre à la périphérie indépendamment du mouvement du sang. Nous avons dit précédemment que le pouls était synchrone au choc cardiaque, à la systole ventriculaire ; c'est une indication qui répond à la constatation grossière que nous pouvons faire à l'aide de nos sens, en dehors de l'usage des appareils de précision : l'oreille appliquée à la région précordiale, et le doigt qui déprime l'artère, nous donnent deux sensations qui paraissent simultanées, mais qui en réalité ne le sont pas et ne sauraient l'être ; en effet, comme toute onde qui progresse dans un liquide, le pouls ne saurait se présenter simultanément dans tout le système artériel ; il doit se montrer plus tard dans les artères éloignées du cœur que dans les plus voisines, c'est-à-dire progresser du cœur vers les capillaires avec une vitesse telle que le retard du pouls radial sur le choc cardiaque échappe à nos sens, mais ne saurait échapper aux recherches faites avec des appareils de précision. C'est ce qu'ont démontré les expériences de Czermak : à l'aide d'appareils dont il sera donné plus loin une rapide description, Czermak a trouvé que le pouls de la pédieuse retarde sur le choc du cœur d'environ 20 centièmes de seconde (0,193), c'est-à-dire que la vitesse de propagation du pouls, en considérant la distance qui sépare le cœur du pied comme égale à un mètre, serait telle qu'il lui faut seulement 20 centièmes de seconde pour parcourir cette distance de 1 mètre ; or nous savons que la vitesse générale de la circulation est en moyenne de 25 centimètres par seconde, c'est-à-dire qu'il faut au torrent circulatoire 4 secondes pour parcourir cette même distance de 1 mètre : la vitesse de propagation de l'onde pulsatile est donc 20 fois plus grande (comme 4,00 est à 0,20) que la vitesse de la

circulation du sang. Mais ce n'est pas tout : les expériences de Czermak ont montré, par l'étude comparée du retard du pouls de diverses artères (radiale comparée à carotide, et pédieuse comparée à radiale) sur le choc précordial, que la vitesse de propagation de l'onde pulsatile va en augmentant du centre à la périphérie, du cœur vers les capillaires, tandis qu'il est bien connu (Voy. CIRCULATION, t. VII, p. 676) qu'au contraire le mouvement du sang se ralentit à mesure qu'on s'éloigne du cœur.

De récentes recherches (1879) entreprises par Grunmach ont complétement confirmé les résultats obtenus par Czermak ; et, de plus, en faisant varier les conditions de la circulation périphérique, Grunmach a constaté que les circonstances qui augmentent la vitesse du cours du sang diminuent la vitesse de propagation de l'onde pulsatile et *vice versa* : en effet l'auteur a expérimenté sur des chiens, en combinant l'emploi du cardiographe et le pléthysmographe, et il a constaté : 1° qu'il y avait un retard de 0,^{secondes}158 entre le battement de la pointe du cœur et le pouls du pied, ce qui, en mesurant la distance qui sépare ces deux points, donne pour l'onde sanguine une vitesse de 4 mètres 746 par seconde ; 2° en opérant sur des chiens chloralisés, la vitesse de cette onde n'a plus été que de 4,11 et même de 3,98 ; un chien à l'état normal ayant donné une vitesse de 4,716 a été curarisé, et cette vitesse est alors tombée à 3,08. L'abaissement de la pression sanguine par dilatation des artérioles et le passage plus facile du sang à travers les capillaires, circonstances qui augmentent la vitesse du cours du sang, diminuent donc la vitesse de propagation de l'onde pulsatile ; c'est-à-dire qu'il n'est plus possible de confondre le pouls, sa vitesse et sa forme, avec la vitesse de la circulation, et ainsi se trouve écarté tout élément de confusion dans l'étude du pouls.

II. EXPLORATION DU POULS. — Tous les appareils que, sous forme de manomètres, le physiologiste met en communication avec le contenu d'un vaisseau artériel, pour mesurer la pression du sang (hémomanomètres, hémodynamomètres, kymographes, etc. Voy. *Circulation*, t. VII, p. 661), par le fait même qu'ils donnent à la fois la pression constante et les oscillations de cette pression, sont des appareils qui, par ces dernières oscillations (en se mettant à l'abri de celles qui sont propres à la colonne mercurielle) traduisent d'une manière visible les variations de pression, l'arrivée d'une onde cardiaque, c'est-à-dire le pouls. Mais l'exploration du pouls, au point de vue des études médicales, devant être faite sur l'homme, c'est-à-dire en dehors de toute vivisection, sur des vaisseaux intacts, nous n'avons pas à citer ici, autrement que pour mémoire, les divers appareils de laboratoires, et nous devons nous attacher seulement aux conditions qui permettent de constater le pouls par l'examen de la diastole artérielle, soit à l'aide des sens seuls (toucher, ouïe), soit à l'aide d'instruments recevant l'impression de l'artère à travers la peau et les parties molles intactes.

Nous n'insisterons pas ici sur la *taction* ou *exploration du pouls par le toucher* ; les détails de cette petite manœuvre, sujet favori des descrip-

tions didactiques du commencement de ce siècle, sont de peu d'importance pour l'étude du pouls au point de vue de la physiologie, et trouveront, pour ce qui regarde la pratique médicale, leurs indications résumées dans la seconde partie de cet article.

Après les impressions du toucher, celles de l'ouïe ont été mises à contribution pour l'exploration du pouls : Wolff, qui s'est spécialement appliqué à ce mode d'étude, a recommandé de se servir d'un stéthoscope à embouchure étroite, de disposer le bras comme pour le toucher, de tâter d'abord l'artère pour s'assurer de sa position, enfin d'appliquer l'instrument en faisant varier sa pression par le moyen de la tête ; il a ainsi entendu sur l'artère radiale un murmure qui correspond au pouls, et dans lequel il a distingué un murmure principal, et un double murmure secondaire, plus court, succédant au premier et correspondant à ce qu'on appelle le *dicrotisme* (voyez ci-après) : mais en somme l'auscultation n'a jusqu'à présent fourni aucun élément important à l'étude du pouls.

C'est donc par la vue que nous procédons le plus fructueusement à cette exploration, mais par la vue aidée d'instruments particuliers : il est sans doute possible, chez un sujet maigre ou dont la radiale est très-superficielle, de voir la peau légèrement soulevée à chaque diastole de ce vaisseau ; mais ce soulèvement est très-léger et souvent imperceptible ; pour comprendre que cependant le doigt appliqué sur cette même artère nous donne une sensation fort nette, il ne faut pas oublier qu'à proprement parler ce n'est pas la dilatation artérielle que nous percevons à l'aide du toucher, mais que dans le toucher du pouls le doigt presse une artère contre un plan osseux résistant, c'est-à-dire qu'il déprime en dedans la paroi artérielle, se substitue pour ainsi dire à cette paroi et reçoit avec elle le choc de l'onde pulsatile. C'est de la même manière qu'agissent les appareils explorateurs dont il va être question dans un instant sous le nom de *sphygmographes*, et qui ne donnent des indications bien accentuées qu'à condition de déprimer plus ou moins la paroi artérielle sur laquelle ils sont appliqués. Ce n'est donc pas une simple constatation par la vue, sans appareil amplificateur, qui serait de nature à fournir les éléments d'une étude du pouls, et encore n'est-ce pas réellement le soulèvement diastolique de l'artère qu'il nous est donné de constater directement par la vue, mais seulement la *locomotion* du vaisseau (*Voy.* CIRCULATION, p. 659), telle qu'on l'observe si facilement sur la temporale, grâce aux courbures qu'elle présente dans son trajet superficiel. En réalité le mouvement de dilatation des artères est trop faible pour être aperçu, il faut donc user de moyens amplificateurs pour augmenter et rendre plus visible le soulèvement diastolique ; déjà anciennement, King (*Voy.* LORAIN, *op. cit.*, p. 61) s'était, pour démontrer les pulsations des veines du cou dans certaines maladies du cœur, servi d'un fil de verre qu'il assujettissait avec de la cire au-devant de la veine battante, et qui agrandissait le mouvement qui lui était transmis. Une disposition bien plus ingénieuse fut réalisée par Czermak (1863), car ce physiologiste se servait d'un levier

n'ayant aucun poids et possédant cependant une longueur qu'on pouvait augmenter à volonté de façon à porter au plus haut degré la sensibilité de l'appareil; ce levier était en effet représenté par un rayon de lumière : la lumière était concentrée par une lentille biconvexe sur un petit miroir, et, tandis que celui-ci était soulevé par les mouvements de l'artère, le rayon réfléchi par lui était reçu sur un écran, où il amplifiait ainsi largement les mouvements diastoliques du vaisseau.

Mais l'important n'est pas seulement de voir les mouvements du levier, quelle que soit la nature de celui-ci; l'important est d'amener ce levier à écrire ses mouvements de manière qu'il reste après chaque observation un tracé, un graphique des pulsations recueillies : à cet effet Czermak avait modifié son appareil de façon que le rayon lumineux vînt sur un écran préparé au collodion, écran doué d'un mouvement uniforme, de sorte que le tracé du pouls était ainsi photographié à mesure de sa production. Cette disposition ingénieuse exige des manipulations et une installation trop complexes pour qu'il puisse de longtemps s'agir de l'introduire dans la pratique journalière même du laboratoire de physiologie; mais la méthode graphique ordinaire, avec levier frottant sur une surface enfumée, ou plume écrivant sur un papier blanc, fournit largement les appareils suffisants pour l'exploration la plus complète du pouls. Dès 1837 Hérisson avait imaginé un instrument qu'il appelait *sphygmomètre*, et qui consistait en un tube rempli de liquide et fermé à une de ses extrémités par une membrane élastique médiocrement tendue; quand cette membrane était appliquée sur une artère, celle-ci lui imprimait des mouvements qui se transmettaient au liquide et traduisaient le pouls par les oscillations de celui-ci; mais pour être transformé en appareil enregistreur, cet appareil présentait les mêmes inconvénients que le manomètre de Ludwig, c'est-à-dire les oscillations propres de la colonne liquide en mouvement; c'est pourquoi Vierordt chercha à transformer en appareil enregistreur du pouls non le sphygmomètre d'Hérisson, mais bien le levier déjà employé par King, ainsi que nous l'avons dit ci-dessus, et mis directement en mouvement par la diastole artérielle : son *sphygmographe* se composait donc d'un levier dont le court bras était alourdi par un poids de façon à faire équilibre au long bras, lequel, soulevé par l'artère, décrivait un arc de cercle; au moyen d'une disposition analogue au parallélogramme de Watt, cet arc de cercle était changé en une ligne droite, et le mouvement était enregistré sur un cylindre de kymographion (*Voy.* CIRCULATION, t. VII). Or, le sphygmographe de Vierordt présenta les mêmes défauts que les manomètres (hémodynamomètre, kymographion) : ici, comme dans le cas de colonne mercurielle, une grande masse (levier et poids de son petit bras) exécutait de forts mouvements sous l'influence d'une très-petite force, et présentait par suite des oscillations propres; l'artère n'étant pas assez serrée par le levier, celui-ci l'abandonnait pour décrire des oscillations exagérées, pendant lesquelles les petits mouvements du vaisseau n'étaient pas enregistrés. Aussi a-t-on pu dire que Marey avait non pas perfectionné le sphygmographe de

Vierordt, mais inventé un instrument tout nouveau en construisant son sphygmographe, dans lequel l'artère, par ses pulsations, met en mouvement un ressort d'acier élastique; ce mouvement qui, par suite de la résistance du ressort est très-petit, est transmis à un levier long et très-grêle et se trouve par suite convenablement agrandi; le papier où le mouvement s'enregistre se meut le long du levier par un mouvement d'horlogerie. Un article SPHYGMOGRAPHE sera spécialement consacré à la description des diverses modifications qui ont pu être apportées à la construction de cet instrument (sphygmographes de Béhier, de Longuet) et aux indications particulières qui se rapportent à leurs applications;

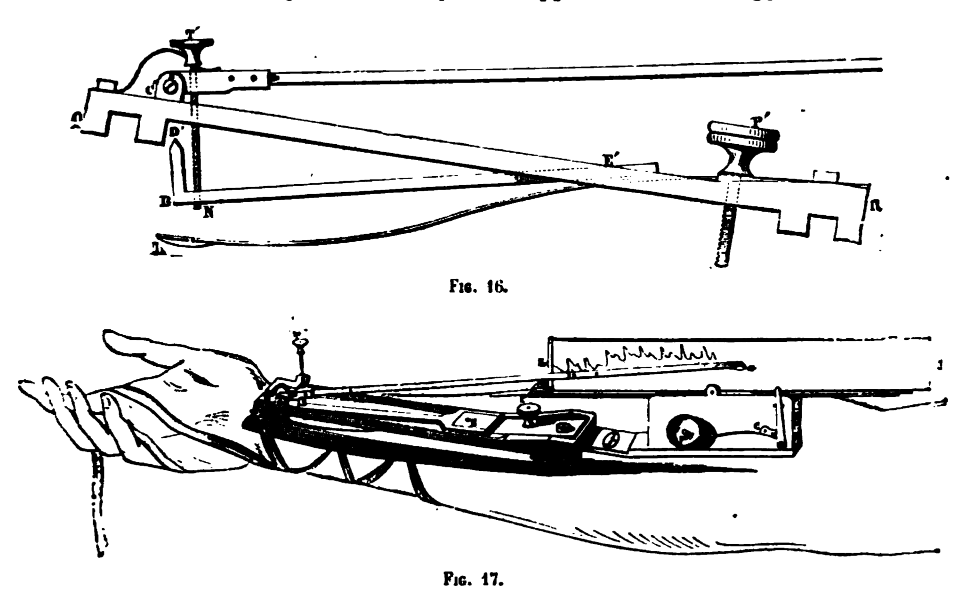


FIG. 16.

FIG. 17.

La fig. 17 montre l'instrument appliqué sur le poignet, autour duquel il est fixé par un lacet; dans l'intérieur du cadre de l'instrument est l'ensemble constitué par le ressort et le levier, ensemble dont la fig. 16 montre le profil, c'est-à-dire un ressort (K) très-flexible, fixé par une de ses extrémités et portant à l'autre extrémité (en K) une petite plaque d'ivoire qui doit reposer sur l'artère et la déprimer. Chaque pulsation de l'artère imprimera donc à la plaque K des mouvements très-petits, mais qui seront amplifiés par le levier qui est à la partie supérieure de la fig. 16 (représenté seulement en partie; sa pointe libre, terminée par un bec rempli d'encre, et frottant contre une plaque recouverte de papier, dépasserait les limites de la figure; mais on peut la voir, avec le tracé qu'elle écrit, dans la fig. 17); ce levier très-léger (bois ou aluminium) pivote autour du point C, et reçoit l'impulsion très-près de son centre de mouvement par la vis TN et par la pièce intermédiaire BE; celle-ci est une pièce de cuivre mobile autour du point E, et la vis TN est placée là pour assurer les contacts dans toutes les circonstances, et par exemple notamment lorsque l'artère est très-profondément située.

nous nous bornerons donc ici à donner une rapide description de l'appareil fondamental, c'est-à-dire du *sphygmographe de Marey*, avec lequel ont été obtenues la plus grande partie des tracés qui nous serviront dans la suite de cette étude (*Voy.* l'explication des fig. 16 et 17).

Nous pouvons, renvoyant à l'article SPHYGMOGRAPHE pour l'indication des cas particuliers, résumer ici rapidement les conditions les plus générales de l'application, en disant qu'on commence par chercher avec la pulpe du doigt le point où l'artère est le plus nettement sentie; on amène alors le

ressort de l'instrument à cette même place, le plus exactement possible, et on boucle rapidement tout l'appareil sur le poignet du sujet : faisant alors mouvoir deux vis, l'une qui presse sur le ressort (la vis P') l'autre, qui abaisse ou élève le levier, on cherche par une série de tâtonnements à mettre l'instrument au point, à peu près comme on fait dans le maniement du microscope, c'est-à-dire qu'on évite que le ressort trop serré n'écrase l'artère et éteigne le tracé, ou, d'autre part que, trop peu serré, il ne permette pas de juger de l'amplitude et des détails délicats du pouls, en même temps qu'on élève ou abaisse le levier selon le degré de pression qu'on imprime au ressort.

III. ANALYSE DU POULS A L'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE. — Les divers caractères que l'exploration nous permet de reconnaître dans la pulsation artérielle peuvent être tous compris sous les titres suivants : *fréquence*, *force*. *forme*, *régularité* du pouls. Ces caractères sont tous appréciables au toucher, mais pour quelques-uns d'entre eux, et spécialement pour ce qui est relatif à la forme du pouls, ce sont surtout les tracés sphygmographiques qui permettent une analyse exacte et complète. Cette analyse, étudiée au point de vue physiologique, consistera, après avoir défini le caractère en question, à rechercher comment il varie selon l'état du cœur et selon l'état de la circulation périphérique. En effet, si on est bien pénétré de cette idée que le pouls traduit les augmentations intermittentes de pression produites par le choc de l'ondée ventriculaire, il est facile de comprendre que ces variations rhythmiques de pression se manifesteront avec des caractères variables d'une part selon l'énergie, la rapidité, la force de la systole cardiaque qui leur donne naissance, et d'autre part selon les conditions de la pression moyenne du sang dans les vaisseaux, c'est-à-dire selon le plus ou moins de facilité que trouve le sang à s'écouler par les capillaires dans les veines.

a) *Fréquence*. — On entend par fréquence du pouls le nombre de ses



FIG. 18. — Tracé de pouls fréquent. (P. Lorain.)

battements dans l'unité de temps; cette fréquence s'apprécie très-bien sur un tracé, car si on connaît la vitesse avec laquelle le papier sur lequel écrit le levier du sphygmographe est mis en mouvement, on peut apprécier combien de pulsations sont inscrites dans une longueur donnée du papier, c'est-à-dire dans un temps donné; mais cette fréquence du pouls s'apprécie également bien en suivant de l'œil le mouvement d'une montre à secondes en même temps qu'on compte, à l'aide du doigt appliqué sur l'artère, les diastoles successives du vaisseau. Les figures 18, 19 et 20, donnent une idée suffisante de ce qu'on a de tout temps désigné sous les noms de pouls *fréquent* ou *vite*, de *pouls lent*, de *pouls rare*, et les graphiques reproduits dans ces figures montrent que le sphygmographe permet de

constater avec précision la vitesse du pouls d'après le nombre de pulsations contenues dans un tracé sur une longueur qui passe en un temps connu.

Les conditions qui font physiologiquement varier la fréquence du pouls



Fig. 19. — Tracé de pouls lent.

se rapportent, il est à peine nécessaire de l'énoncer ici, à la fréquence des contractions du cœur, et pour ce qui est des causes qui modifient le rhythme cardiaque nous n'avons qu'à renvoyer le lecteur aux articles généraux consacrés au Cœur (innervation), p. 307 et à la Circulation,



Fig. 20. — Tracé de pouls rare.

p. 674. Mais les conditions de la circulation périphérique influent aussi sur la rapidité des mouvements du cœur, puisque Marey a démontré que le cœur bat d'autant plus vite qu'il éprouve moins de peine à se vider : donc toute circonstance qui diminuera la pression du sang dans les artères aug-



Fig. 21. — Pouls aussitôt après l'accouchement (Lorain).

mentera la fréquence du pouls; c'est ainsi qu'après une saignée ou une hémorrhagie le pouls devient plus rapide (comparez fig. 21 et 22); c'est ainsi que la compression d'un gros tronc artériel (fémorale, aorte abdominale), en augmentant la tension du sang, peut momentanément rendre



Fig. 22. — Pouls après une hémorrhagie puerpérale (Lorain).

le pouls plus lent; c'est ainsi qu'agissent toutes les conditions qui rendent plus ou moins facile le passage du sang des artères dans les veines et par suite augmentent ou diminuent la pression dans les artères : par exemple, les applications froides, les douches froides, l'impression de l'air froid,

contractant les petits vaisseaux de la peau, augmentent la tension artérielle et par suite diminuent la fréquence du pouls (Winternitz); par contre la chaleur extérieure, en relâchant les petits vaisseaux et abaissant la pression, fait au contraire augmenter le nombre des battements artériels. Fleury a étudié cette influence sur lui-même, et a vu qu'un séjour de trente-cinq minutes dans une étuve chauffée avait porté son pouls à 145° pulsations par minute. On peut donc dire que la fréquence du pouls est en raison directe du débit des capillaires, ainsi que H. Garrod s'est attaché à le démontrer, peut-être avec quelques exagérations (*op. cit.*, 1874). D'une manière analogue agit sans doute le séjour dans l'air comprimé, dont il sera plus amplement question ci-après notamment à propos de la *forme* du pouls.

Enfin si l'attitude du sujet sur lequel on prend le tracé du pouls fait varier la fréquence des pulsations selon que le sujet est assis, debout ou couché, c'est encore à des modifications dans l'état de la pression que sont dus ces changements dans la fréquence du pouls. Énonçons d'abord les faits : divers observateurs ont constaté que sur le même sujet le pouls est plus fréquent dans la position debout que dans la position assise, plus fréquent dans la position assise que dans la position couchée. Guy, qui a fait des recherches précises sur ce sujet, a trouvé 79 pulsations par minute dans la première position, 70 dans la seconde et 67 dans la troisième : il y aurait donc augmentation de la pression artérielle à mesure que le sujet passe de la position verticale à des attitudes qui se rapprochent de plus en plus de l'horizontale. C'est en effet ce que fait comprendre le raisonnement : en effet, dit Marey, la pesanteur intervient dans le mouvement du sang et le modifie, tantôt en secondant l'action du cœur (diminution de pression) tantôt en la contre-balançant (augmentation de pression). Quand une partie du corps est déclive, la pesanteur y accélère le courant artériel ; quand une partie est élevée, la pesanteur gêne ce courant. Or, le cœur étant situé environ à la réunion du tiers supérieur du corps avec les deux tiers inférieurs, il s'ensuit que la plus grande partie des vaisseaux artériels ont, par rapport à lui, une direction descendante lorsque nous sommes dans la station verticale ; dans toutes les autres attitudes, la pesanteur agit moins favorablement pour la progression du sang daus les artères, de sorte que la tension artérielle générale devra être plus élevée.

b) *Force du pouls*. — On entend par force du pouls l'énergie avec laquelle est soulevé le doigt ou le levier appliqué sur l'artère; dans le cas du levier écrivant, à l'expression de *force* on peut substituer celle de *grandeur* ou *amplitude* du pouls, car le tracé de la pulsation est marqué par une ligne qui monte très haut, et la différence entre le niveau qu'atteint cette ligne d'ascension et le niveau de la ligne tracée dans l'intervalle de deux pulsations fournit la mesure de la force du pouls. Or, à priori la force du pouls doit dépendre de la force des contractions ventriculaires; mais n'oublions pas que ces contractions, en chassant le sang dans les artères, peuvent, si l'écoulement par les capillaires est gêné pour

une cause quelconque, élever très haut la pression moyenne du sang artériel; alors chaque systole ventriculaire, quelque énergique qu'elle soit, ne produira qu'une faible augmentation dans cette pression moyenne déjà très élevée; à une forte contraction cardiaque ne correspondra pour le toucher du pouls qu'une faible impression tactile, et pour le tracé du pouls qu'un faible soulèvement au-dessus de la ligne tracée pendant les intervalles des pulsations. Nous voyons donc qu'ici encore, comme pour la fréquence, mais d'une manière plus directe, ce sont les conditions de la circulation périphérique qui doivent avoir le plus d'influence sur le pouls; ce sont ces conditions qui règlent l'état de la pression constante; or, les variations intermittentes de pression, c'est-à-dire le pouls, se manifestent avec d'autant plus d'énergie que la pression constante est plus faible, et avec d'autant moins d'énergie que la pression constante est plus forte.

C'est là un fait important, car, comme Marey s'est attaché à le démontrer, ce serait pour le médecin une grave cause d'erreurs d'admettre en principe une relation exacte et directe entre la force du pouls et l'énergie de la contraction ventriculaire: que la tension du sang dans les vaisseaux soit presque nulle, il suffira d'une faible systole cardiaque pour élever le tracé fortement au-dessus de son niveau moyen; les deux figures précédemment données (fig. 21 et 22) pour la fréquence du pouls avant et après une hémorrhagie montrent en même temps qu'après l'hémorrhagie le pouls avait augmenté d'amplitude; c'est que la perte de sang avait diminué la pression moyenne, constante du sang, et par suite rendu plus sensibles ses variations intermittentes. Un pneumonique, dit Marey, a le pouls faible; on lui fait une saignée et le pouls prend de la force: autrefois on n'hésitait pas à s'expliquer le fait en disant qu'avant la saignée les forces du malade étaient opprimées et que l'émission sanguine les avait remises en liberté. Nous doutons beaucoup, ajoute Marey, qu'après réflexion un médecin de nos jours se contente d'une explication semblable. Nous sommes donc amenés à poser cette double proposition, à savoir que, d'une part, et ceci est évident à priori, la force du pouls est en raison directe de la force du cœur, et que d'autre part elle est en raison inverse de la tension moyenne du sang, c'est-à-dire des résistances périphériques.

Pour démontrer cette dernière partie de la proposition il suffira de faire voir que toutes les conditions qui augmentent la pression du sang, non-seulement dans le système artériel en général, mais même dans un département circonscrit de ce système, diminuent l'amplitude du pouls d'une artère de ce département, et que les conditions opposées produisent des résultats inverses. Nous avons déjà parlé de l'influence de la saignée ou de l'hémorrhagie (*Voy.* fig. 21 et 22); la saignée a augmenté l'amplitude du pouls en diminuant la pression du sang dans le système artériel en général. Prenons maintenant une condition qui diminue cette pression dans un département circonscrit, dans un seul membre : il est facile de comprendre que, dans le bras élevé verticalement, la pres-

sion du sang dans la radiale est diminuée de toute l'influence de la pesanteur de la colonne sanguine, tandis que dans le bras pendant l'effet de la pesanteur vient s'ajouter à la pression du sang; contentons-nous de comparer le pouls pris sur un même bras dans deux positions différentes, élevé verticalement et horizontal; dans le premier cas, la pression sanguine étant diminuée localement par l'effet de la pesanteur, le tracé du pouls figure des secousses plus amples que dans le second cas (comparez les fig. 23 et 24) ; et c'est du reste un fait aujourd'hui bien connu en clinique que l'élévation du bras est un moyen d'agrandir les graphiques du pouls : les figures 23 et 24, empruntées à P. Lorain repré-



Fig. 23. — Bras vertical (P. Lorain).

sentent le pouls d'une femme chlorotique et convalescente de pleurésie : l'amplitude des pulsations était presque nulle (fig. 24) quand le pouls était pris sur le bras horizontal; elle devenait notablement plus forte et alors seulement bien appréciable sur le bras verticalement élevé, parce qu'alors on peut presque dire que, dans le bras tenu en l'air, il n'y avait plus de sang dans l'artère radiale, et que par suite de cette tension faible, ou plus exactement nulle, chaque poussée ventriculaire se faisait sentir



Fig. 24. — Bras horizontal (P. Lorain).

dans sa totalité et non plus comme différence entre la pression constante et la pression intermittente (fig. 23).

L'état de la pression du sang dépend des résistances périphériques, c'est-à-dire de la facilité plus ou moins grande avec laquelle le sang passe du système artériel dans le système veineux : tout obstacle à ce passage augmentera la pression, et, par suite, diminuera l'amplitude des pulsations, la force du pouls; mais il faut que cet obstacle siége sur les artérioles de toute une région, car s'il ne siége que sur un seul vaisseau, l'écoulement du sang se fera par les branches collatérales et la pression, et par suite le pouls, ne se trouveront que peu modifiés. C'est ce que montre nettement une expérience de Chauveau et Marey, expérience que nous devons indiquer ici, car elle traduira d'une manière graphique ce fait que nous nous sommes attachés quelques pages plus haut à rendre bien sensible par diverses comparaisons, à savoir que la vitesse du sang dans les artères et le pouls artériel sont choses absolument indépendantes : Chauveau appliqua sur la carotide d'un cheval son *hémodromomètre* enregistreur ; en même temps un *sphygmoscope* (*Voy.* Circu-

LATION, t. VII, p. 680) fut adapté au même vaisseau, sans interrompre le cours du sang. Le tracé des deux appareils fut enregistré simultanément et l'on obtint la fig. 25 : la ligne supérieure y est donnée par la vitesse du sang, la ligne inférieure par les changements de pression (elle n'est autre chose que le pouls de la carotide). Après quatre battements du cœur, on comprima l'artère au delà du point d'application des instruments; aussitôt, tout courant cessant de se produire dans le vaisseau, l'hémodromomètre n'accusa plus aucune déviation de l'aiguille qui resta fixe dans une position correspondant à l'état d'immobilité du sang; mais

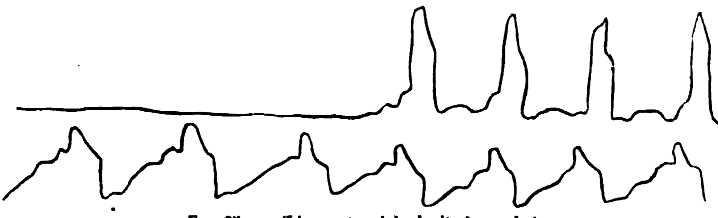


Fig. 25. — (Lire ce tracé de droite à gauche).

pendant ce temps la pulsation continua à se produire et prit même une intensité plus grande qu'avant l'obstruction du vaisseau.

Nous n'avons cité jusqu'ici que des conditions qui, en diminuant les résistances périphériques ou la pression, augmentaient en même temps la force du pouls; comme circonstances agissant en sens inverse nous pouvons invoquer les effets de l'air comprimé : les expériences de Vivenot lui ont montré en effet que l'amplitude du pouls est rendue plus petite par le séjour dans l'air comprimé, et perd souvent de 4/5 à 5/6 de sa hauteur primitive, de sorte que toute la série des pulsations tracées peut être souvent alors réduite à une ligne où les secousses sont à peine perceptibles.

c). *Forme du pouls.* — Les sensations données par le doigt peuvent être, en dehors de la fréquence et de la force avec laquelle elles sont produites, très-variables selon une infinité de nuances, qu'on avait cherché à fixer par les expressions de pouls *large* ou *étroit*, *dur* ou *mou*, *plein* ou *vide*, *serré* ou *filiforme*, etc., classifications qui, outre l'inconvénient de prêter à la confusion, n'ont pas même l'avantage d'etres complètes, parce qu'il est dans la pulsation des caractères qui échappent facilement au toucher même le plus exercé; c'est ce que démontre l'étude des tracés du pouls; c'est donc essentiellement à l'aide de ces tracés qu'on doit faire, et qu'on fait aujourd'hui l'étude de la *forme* du pouls.

En présence d'un tracé typique, comme celui représenté fig. 26, il n'est plus nécessaire de recourir à des comparaisons, à des descriptions plus ou moins compréhensibles de sensations qui ont toujours un caractère personnel, pour définir ce qu'on entend par forme du pouls : la forme du pouls est ici traduite par le dessin même de la pulsation, par le graphique de la secousse : ce graphique, produit par une oscillation du levier, présente, comme tout tracé d'oscillations de ce genre, une *ligne d'ascen-*

sion, un *sommet* et une ligne de *descente*; c'est sur chacun de ces éléments que peuvent se traduire les caractères divers du pouls, mais c'est surtout sur la ligne de descente qu'ils se montrent dans les conditions physiologiques.

La ligne d'ascension traduit l'arrivée de l'onde sanguine; la ligne de descente traduit le départ de cette onde; le sommet correspond au moment où le choc a atteint son maximum (le moment où la *vague*, dans la comparaison ci-dessus employée, p. 219, a atteint sa plus grande hauteur); mais comme cette onde a pour cause la poussée du sang, lancé par le ventricule, contre le sang déjà contenu dans les artères, et comme nous savons que cette poussée peut être d'une durée plus ou moins longue selon que le ventricule éprouve plus ou moins de difficultés à se vider, il est évident que l'onde résultante pourra être plus ou moins longue, se traduire par un tracé à lignes ascendante et descendante plus ou moins obliques; de plus l'instant où le choc atteint son maximum



Fig. 26. — Pouls normal.

pourra être d'une durée à peu près nulle ou bien d'une durée appréciable, se traduisant alors par une portion de tracé intermédiaire entre la ligne d'ascension et la ligne de descente.

La ligne d'ascension, correspondant à l'afflux du sang dans l'aorte, c'est-à-dire à la systole ventriculaire, est, à l'état normal, ordinairement presque verticale, parce que cette systole est assez rapide; mais ici il faut encore faire intervenir les conditions particulières qui peuvent être présentées par la circulation périphérique: si le sang ne s'écoule que difficilement dans les veines, si les artères sont pleines de sang à une haute tension, le ventricule ne pourra faire pénétrer que lentement son contenu dans l'aorte, ou même le fera pénétrer par plusieurs poussées successives, inégales, le cœur se contractant d'abord avec vitesse, puis plus lentement lorsqu'il trouve une résistance augmentée: ces diverses nuances de la systole cardiaque se traduiront par une modification de la ligne d'ascension, qui sera *oblique* dans un cas, dans l'autre saccadée, c'est-à-dire d'abord verticale puis oblique. C'est ce qu'on vérifie facilement en faisant varier sur un sujet sain la pression du sang, la résistance offerte au cœur: on peut en effet augmenter à volonté cette pression en comprimant, ainsi que l'a fait Marey, une ou plusieurs artères; alors, en même temps que la pression s'élève dans les artères restées libres, on voit la ligne d'ascension des tracés s'élever moins verticalement, en même temps que, comme nous l'avons vu dans le paragraphe précédent (force du pouls) la hauteur de l'ascension est plus petite. Ce ne sera pas sortir des

conditions physiologiques, que d'examiner encore comparativement, à ce point de vue, les deux tracés suivants (fig. 27 et fig. 28) : le premier donne le pouls d'une femme grosse, plusieurs heures avant l'accouchement : on voit que les conditions bien connues qui élevaient ici la pression sanguine ont donné des tracés de pulsations à ligne d'ascension oblique, ou pour mieux dire saccadée (d'abord presque verticale puis très-



Fig. 27. — Pouls avant l'accouchement.

oblique) ; qu'on compare à ce tracé celui obtenu sur le même sujet le lendemain de l'accouchement (fig. 28) et il est facile de constater qu'avec le retour à une pression normale ou même inférieure à la pression normale, la ligne d'ascension a repris une direction tout à fait verticale.



Fig. 28. — Pouls au lendemain de l'accouchement.

Le *sommet* de la pulsation n'offre guère de variétés à l'état physiologique : la durée du moment où le choc atteint son maximum correspond à ce moment très court où l'afflux du sang dans l'aorte cesse de contre-balancer l'écoulement à la périphérie : or à l'état normal il y a passage immédiat de l'une des conditions à l'autre, aussi le sommet de la pulsation est-il comme un point mathématique où la ligne de descente succède brusquement à la ligne d'ascension. Mais toutes les conditions qui augmentent la pression du sang en mettant obstacle à son écoule-



Fig. 29. — (D'après Vivenot).

ment par les capillaires, en même temps qu'elles rendent oblique la ligne d'ascension, donnent au sommet de la pulsation une forme plus ou moins arrondie, qui traduit un état transitoire d'équilibre entre l'afflux et l'écoulement du sang. C'est ce que Vivenot a constaté avec la dernière évidence en prenant le tracé du pouls dans l'air libre et dans l'air comprimé :

comme le montrent les deux tracés de la fig. 29, la ligne d'ascension, plus ou moins abrupte primitivement, devient plus oblique, le sommet est arrondi, et, par suite de l'amoindrissement de l'amplitude (ci-dessus, p. 229, force du pouls), la ligne de descente, encore moins abrupte, s'infléchit en forme d'onde, et l'ensemble du tracé se transforme presque en une ligne droite plus ou moins convexe; par suite de la diminution de l'ondulation, l'angle figuré par la rencontre de la ligne ascendante et de la ligne descendante, qui, sous la pression atmosphérique mesurait environ 70°, est notablement émoussé, de sorte que la courbe dans son entier affecte la forme d'un segment de sphère. — Quand les artères ont perdu leur élasticité, le sommet pointu de la pulsation est remplacé par une ligne droite dite *plateau*; c'est ce qui arrive chez le vieillard, lorsque les vaisseaux athéromateux et calcaires ont acquis des parois rigides; cette forme du pouls est du domaine de la pathologie et sera étudiée dans la seconde partie de cet article.

Ce que nous venons de dire relativement à la ligne d'ascension et au sommet de la courbe, permettra de comprendre facilement la forme générale que peut présenter la ligne de descente; puisque les conditions de l'arrivée, de la durée et du départ de l'onde pulsatile sont subordonnées aux conditions d'arrivée, d'équilibre et de départ du sang, et puisque nous pouvons dire alors que la ligne de descente traduit l'abaissement de la pression dans les artères, c'est-à-dire l'écoulement du sang par les capillaires, il est facile de comprendre pourquoi cette ligne est à l'état normal très-obliquement descendante et non verticale comme la ligne d'ascension, puisque si l'arrivée du contenu ventriculaire dans l'aorte est brusque, l'écoulement du sang à travers les capillaires est au contraire lent et graduel, se prolonge jusqu'au moment d'une nouvelle systole ventriculaire, de sorte que sur le tracé on voit la ligne de descente joindre le sommet d'une pulsation à la base de la pulsation suivante.

Le degré d'obliquité de la ligne de la descente sera donc comme la mesure de la lenteur avec laquelle décroît l'augmentation intermittente de pression produite par le choc ventriculaire, c'est-à-dire la mesure des obstacles à la circulation périphérique. Il serait superflu d'insister sur cette direction générale de la ligne de descente, après toutes les considérations dans lesquelles nous sommes entrés précédemment.

Mais, outre son obliquité, cette ligne présente normalement une ou plusieurs ondulations, qui sont souvent exagérées dans certains états pathologiques; elle est interrompue par une petite ascension après laquelle la ligne reprend sa direction descendante, parfois pour répéter encore une fois une semblable interruption : le levier a rebondi. Le doigt appliqué sur l'artère aurait, si le caractère en question était exagéré, senti comme le rebondissement des parois artérielles elles-mêmes : la pulsation aurait été suivie comme d'une sorte d'écho rapide et affaibli; c'est ce qu'on a dès longtemps appelé le pouls *dicrote* (*bis feriens*); pouls dicrote qu'on considérait comme rare, comme particulier à quelques affections; mais les études sphygmographiques ont montré que normalement le

pouls est le plus souvent *dicrote* ou même *tricrote*; que l'exagération et non l'existence même de ce dicrotisme est un fait particulier à quelques états pathologiques. — *A priori*, du moment qu'il est établi que le pouls est produit par une onde, par une oscillation ayant son origine dans l'augmentation intermittente de pression sous l'influence de la systole ventriculaire, ce qu'il y aurait d'étonnant ce serait non la présence, mais l'absence du dicrotisme à l'état normal; toute onde, qu'elle se produise dans un milieu gazeux ou liquide, se réfléchit quand elle vient heurter contre les parois de la cavité qui renferme ce liquide ou ce gaz. L'onde pulsatile doit donc se réfléchir, c'est-à-dire que, si le toucher n'est pas toujours assez délicat pour apprécier ces ondes réfléchies, les appareils graphiques, ces microscopes du mouvement, comme les a appelés Marey, doivent à la suite de l'onde principale enregistrer des ondes secondaires, réfléchies : c'est ce qui a lieu, en effet, et ce sont ces ondes réfléchies qui, venant soulever le levier à la suite de l'onde principale, produisent les ascensions secondaires interrompant la ligne de descente. L'élasticité des parois favorise ces réflexions d'ondes, et c'est pourquoi le dicrotisme est en raison directe de l'élasticité des artères, et ne se manifeste plus lorsque ces vaisseaux sont athéromateux, ainsi qu'il sera démontré dans la seconde partie de cet article.

La constatation d'un pouls dicrote chez le malade remonte à Galien, qui aurait même expliqué ce phénomène par les vibrations des artères sous l'influence de l'afflux du sang (W. Rive, *in* P. Lorain, *op. cit* , 1870, p. 67); mais ce serait Chelius qui le premier, en 1850, avec le sphygmomètre d'Hérisson, aurait observé le dicrotisme du pouls normal; depuis cette époque, nombre d'auteurs ont confirmé le fait, et ce sont surtout les travaux de Marey qui ont le plus contribué à en établir l'importance et à en donner l'explication. Peu de questions ont fait naître un aussi grand nombre de théories : nous ne nous arrêterons ni à celle d'Albers (1844) qui expliquait le dicrotisme (pathologique) par l'existence de deux contractions du cœur se suivant à une faible distance, ni à celle de Volkmann qui pensait que la contraction du cœur se propagerait dans la colonne sanguine avec une vitesse différente de celle communiquée aux parois et supposait que le dicrotisme du pouls pouvait résulter de ces deux systèmes d'ondes (1850); une opinion analogue a été plus récemment soutenue par M'Vail, d'après lequel le dicrotisme résulterait de vibrations transversales se produisant dans les parois artérielles sous l'influence du choc exercé par le sang au moment de la pulsation principale. Nous ne nous arrêterons pas à cette interprétation théorique, non plus qu'à l'opinion émise plus anciennement (1855) par Vierordt et qui n'est pas sans analogie avec la précédente : Vierordt en effet attribuait les tracés dicrotes à un soulèvement propre au levier de l'instrument, c'est-à-dire n'admettait pas la réalité du rebondissement de l'onde pulsatile artérielle. Il sera plus intéressant de rappeler que Marey, s'appuyant dans une première théorie sur une observation de Beau, d'après laquelle le dicrotisme ne s'observerait jamais dans les artères de

membres inférieurs, expliqua le dicrotisme par une réflexion de l'onde sanguine sur la bifurcation iliaque de l'aorte ; mais une application de son sphygmographe aux artères de l'extrémité inférieure lui apprit que l'observation de Beau manquait de justesse. C'est alors que Marey invoqua pour expliquer le dicrotisme la *vitesse acquise* du sang : l'ondée sanguine, par suite de la vitesse acquise, était dérangée de son équilibre, et, par suite de la résistance opposée à la périphérie, refluait en arrière vers le centre, où, par suite de l'occlusion des valvules sigmoïdes de l'aorte, une nouvelle oscillation se produisait. Mais il n'est pas nécessaire que les valvules sigmoïdes interviennent pour que le dicrotisme se manifeste : des expériences déjà anciennes et celles plus récentes de Galabin (1873) ont montré que le dicrotisme se produit encore alors même que les valvules sigmoïdes sont détruites. Dans leurs études sur les tracés sphygmographiques, Onimus et Viry se sont attachés à démontrer que dans le phénomène du dicrotisme, comme dans celui de la pulsation principale elle-même, il s'agit bien moins de mouvements de totalité du liquide, que du mouvement d'ondes, c'est-à-dire de véritables oscillations pendulaires, et que, comme nous l'avons dit tout d'abord, c'est cette onde qui se réfléchit. Quant à l'obstacle contre lequel se fait cette réflexion, ces auteurs le voient dans les dispositions du système capillaire, et en effet la plus simple observation montre que l'onde s'arrête dans les extrémités des vaisseaux artériels, car les veines n'ont pas de pulsations, et au microscope on voit parfaitement le cours du sang être très-régulier dans les capillaires : il y a donc réellement dans le système artériel des obstacles qui empêchent le passage de l'onde des artères dans les veines ; ces obstacles, multiples sans doute, seraient d'une part les éperons formés par la bifurcation des troncs artériels, et d'autre part l'étroitesse des capillaires, dont quelques-uns ont une lumière inférieure en diamètre au diamètre des globules sanguins, de sorte que ceux-ci sont obligés de s'étirer et de s'amincir pour traverser ces sortes de détroits.

Marey a repris (*Travaux du laboratoire du Collége de France*, 1876) l'étude du dicrotisme et examiné plus attentivement la question de savoir si les ondes secondaires qui le produisent sont réfléchies ou directes : probablement y a-t-il dans le dicrotisme, ou plutôt dans le polycrotisme (*Voy.* ci-après), à la fois des ondes réfléchies et des ondes directes. Il résulte en effet des recherches de Marey, faites à l'aide d'appareils schématiques reproduisant les conditions de la circulation : 1° que quand l'afflux du liquide dans un tube élastique est bref et énergique, il peut se faire, sous l'influence d'une seule impulsion, une série d'ondes successives qui marchent les unes à la suite des autres : ce sont des *ondes secondaires* ; 2°, que lorsque le tube dans lequel se forment les ondes est fermé ou suffisamment rétréci à son extrémité, il se forme des *ondes réfléchies* qui suivent un trajet rétrograde et reviennent à l'origine du tube. Or l'expérience permet de constater que le pouls dicrote présente les caractères d'une onde secondaire directe : en effet, les ondes réfléchies se distinguent des ondes directes en ce que la compression du

tube en aval du point exploré augmente l'intensité des ondes directes et supprime les ondes réfléchies; mais le dicrotisme artériel n'est pas toujours augmenté par la compression faite en aval du point exploré, d'autant que nous verrons dans un instant que tout ce qui augmente la pression du sang diminue le dicrotisme. Quoi qu'il en soit, Marey a encore démontré par son appareil schématique que si dans les tubes branchés, de calibre et d'épaisseur semblables, il se fait un mélange très-compliqué d'ondes qui passent d'un tube dans un autre, au contraire quand de petits tubes de longueurs inégales sont branchés sur un tube plus gros, comme les artères le sont sur l'aorte, chacun de ces tubes est le siége d'ondes qui lui sont propres, c'est-à-dire que, dans les conditions de la circulation du sang, l'aorte ne permet pas le passage des ondes d'une artère dans une autre; l'aorte a ses propres ondes qu'elle envoie dans toutes les artères où elles se transforment plus ou moins, mais elle éteint et absorbe, comme un réservoir élastique, les ondes que chaque artère lui apporte et ne les envoie pas aux autres.

Il est donc évident, d'après ces diverses considérations théoriques et ces résultats expérimentaux, que le dicrotisme est un phénomène complexe que de nouvelles recherches doivent encore éclaircir quant à son mécanisme intime; mais quant à sa nature même, il n'est plus aujourd'hui d'autre interprétation possible que celle qui voit dans cette pulsation secondaire une onde en tout semblable, moins l'intensité, à l'onde de la pulsation principale; que cette onde soit directe elle-même ou qu'elle soit due à la réflexion de l'onde directe, à un écho de la pulsation primitive, il est en tout cas évident qu'elle sera d'autant plus prononcée que l'onde primitive aura été plus forte, et toutes les causes qui affaiblissent la pulsation proprement dite diminueront ou même rendront insensible, feront disparaître le dicrotisme. Toute augmentation de la force initiale, c'est-à-dire de la systole du cœur, et toute diminution de la tension générale, rendront le dicrotisme plus apparent; en sens inverse agiront toute diminution dans l'énergie de la systole ventriculaire, ou toute augmentation de la tension générale du sang artériel. Inutile de revenir ici sur les circonstances étudiées plus haut, et qui, en augmentant la pression du sang, diminuent la force du pouls et par suite doivent effacer le dicrotisme; rappelons seulement une de ces conditions, celle créée par le séjour dans l'air comprimé : il résulte des expériences de Vivenot que dans ce cas le dicrotisme disparaît complétement, en même temps que la pulsation principale se traduit par une secousse moins ample. En comparant entre eux les divers tracés précédemment figurés (notamment les fig. 22 et 24) il sera facile de se convaincre que toute pulsation énergique, et à ligne d'ascension verticale, est marquée de dicrotisme ou de polycrotisme dans sa ligne de descente, tandis que le dicrotisme disparaît dans toute pulsation faible et à ligne d'ascension oblique : l'hémorrhagie ou la saignée qui augmente l'amplitude de la pulsation principale (en diminuant la tension), rend en même temps le dicrotisme plus apparent; au contraire, au moment où une grosse artère, comme la fémorale, est

comprimée, et où par conséquent la tension est forte, le dicrotisme est peu prononcé, en même temps que la pulsation principale a perdu de son amplitude (*Voy.* p. 228). Puisque l'influence de la chaleur agit sur le pouls en augmentant son amplitude, elle doit aussi augmenter son dicrotisme, et les récentes recherches de Riegel ont montré qu'il y a en effet parallélisme complet entre l'élévation de température du corps et le dicrotisme du pouls ; mais il faut ajouter que ces recherches se rapportent à des sujets atteints de fièvre et qu'ici intervenaient d'autres conditions dans l'examen desquelles nous n'avons pas à entrer pour le moment.

La fréquence du pouls a une grande influence sur l'intensité et la forme du dicrotisme : si le pouls est très lent, pendant le temps qui s'écoule entre deux pulsations, plusieurs ondes de retour se formant dans la colonne sanguine pourront se manifester par des rebondissements répétés et d'une amplitude de plus en plus atténuée, et on aura le pouls *tricrote* ou même *polycrote*, tel qu'on l'observe si souvent chez les convalescents, chez lesquels se trouvent réunies les doubles conditions de faible pression artérielle et de lenteur des battements cardiaques (fig. 30 ; on voit sur



Fig. 30. — Pouls polycrote chez un convalescent (Lorain).

cette figure que la ligne d'ascension de la pulsation principale est très-verticale) ; et en effet l'onde pulsatile principale rencontrant sur son trajet des obstacles multiples et placés à des distances différentes (éperons des bifurcations artérielles, capillaires), il doit se former une série d'ondes en écho, lesquelles ont besoin pour se manifester d'un temps suffisant avant l'apparition d'une nouvelle onde principale dont l'arrivée vient les masquer en les étouffant pour ainsi dire ; si le temps qui sépare deux pulsations principales est très court, le dicrotisme simple n'aura pas même assez d'espace pour se manifester ; c'est pourquoi le dicrotisme disparaît quand le pouls est très fréquent.

Il peut cependant se faire que le rebondissement dicrote ait le temps de commencer à se produire mais non celui de s'achever avant l'arrivée d'une pulsation nouvelle ; on obtient alors (fig. 31) un tracé dans lequel la ligne d'ascension de la nouvelle pulsation est marquée d'une secousse correspondant au dicrotisme de la pulsation précédente (fig. 31) ; il en résulte, comme dit Marey, une forme qu'on pourrait prendre pour un tracé écrit en sens inverse ; mais cela tient simplement, ajoute-t-il, à ce que le phénomène du dicrotisme n'a pas le temps d'achever sa manifestation entre deux pulsations consécutives : on a donné le nom d'*anacrotique*



Fig. 31. — Pouls anacrotique (Lorain).

au pouls ainsi marqué d'une ondulation sur le commencement de la ligne d'ascension. Ce pouls *anacrote* a été même l'objet d'interprétations assez singulières : on a cru voir (Landois) dans les tracés analogues à celui de la fig. 31 un pouls dans lequel le deuxième rebondissement s'élèverait plus haut que le premier, c'est-à-dire qu'on a pris l'onde dicrote pour l'onde principale, et par suite on a interprété l'onde principale, qui suit, comme étant le rebondissement dicrote ; mais Marey a repris récemment (*Méthode graphique*, 1879, p. 565) cette étude et montré que si dans ce tracé le soulèvement dicrote est suivi d'une descente moins profonde que celle qui le précède, c'est que, par suite de la fréquence trop grande des pulsations du cœur, la chute qui doit suivre l'ondulation dicrote n'a pas le temps de se produire, ce qui fait que la première dépression est plus profonde que la seconde. Quand on suit, dit-il, les transformations du pouls, on se rend aisément compte de ce qui se produit alors et on assiste à l'anticipation graduelle de l'onde principale sur l'onde dicrote qui la précède et qu'elle absorbe pour ainsi dire. Il ne faut donc pas confondre ce rebondissement dicrote plus ou moins fondu dans l'ascension de la pulsation suivante, avec les rebondissements qui peuvent être produits dans l'ascension d'une pulsation par ce fait que l'onde ventriculaire pénètre dans les artères d'une manière saccadée, brusquement d'abord, puis d'un mouvement ralenti à cause des résistances, ainsi que nous l'avons vu plus haut (p. 231). — Par opposition à la dénomination d'*anacrotique* on a donné celle de pouls *catacrotique* à la forme plus commune marquée par une ondulation de la ligne de descente : une forme intermédiaire est celle représentée fig. 32 dans laquelle l'ondulation dicrotique est placée comme d'une manière indépendante entre la fin de la descente et le commencement d'une nouvelle ascension.

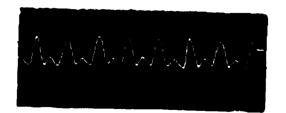


Fig. 32. — Pouls à dicrotisme intermédiaire.

d). *Régularité du pouls.* — On entend par régularité du pouls l'identité de forme de chaque pulsation, ainsi que l'égalité de la distance qui les sépare les unes des autres, et l'absence d'oscillations dans la ligne d'ensemble du tracé. C'est pour apprécier les variations présentées par le pouls sous ce rapport, que le sphymographe est plus que jamais indispensable : ainsi le toucher, accompagné de l'action de compter le pouls avec la montre à secondes, ne saurait rendre compte des accélérations et des ralentissements qui se produisent à très court intervalle, dans des conditions entièrement physiologiques, et qui correspondent par exemple aux mouvements respiratoires ; en effet, dit Marey, l'irrégularité ne nous apparaît au toucher que si elle est assez prononcée, si par exemple une pulsation est d'un tiers ou d'un quart plus longue que les autres ; les plus légères irrégularités sont au contraire signalées sur un tracé du pouls. Or il est pour le physiologiste et pour le médecin du plus haut intérêt d'évaluer à chaque minute, à chaque instant, le plus léger changement de fréquence du pouls, car, en étudiant les effets de certaines

conditions sur la fréquence des battements du cœur, on voit souvent se produire des accélérations ou des ralentissements de très-courte durée, et qui passeraient inaperçus si on se contentait de l'évaluation du chiffre moyen des pulsations pendant un temps donné.

Les irrégularités du pouls tiennent surtout à l'innervation du cœur et font partie d'états pathologiques dont il ne saurait être question ici ; cependant, sans sortir des conditions physiologiques, nous pouvons, pour appuyer par un exemple les considérations générales qui précèdent, donner ici deux tracés de pouls irrégulier recueillis par Lorain sur des convalescents (fig. 33 et 34). On voit sur ces tracés que l'irrégularité du pouls ne



Fig, 33. — Pouls dans un cas de convalescence de fièvre intermittente (Lorain).

serait ici que peu ou pas perceptible au toucher, tant elle est peu marquée; et cependant ce caractère si net sur le graphique est d'une grande importance; il marque la tendance au retour vers l'état normal. « Il nous permet, dit Lorain, d'échapper à la banalité courante, à ces notions vagues qui entretiennent le médecin dans une fausse sécurité, ils nous permettent de dire quand commence la convalescence, et cela avec certitude: que le malade ait une température au-dessous de la moyenne, un pouls lent et irrégulier, cela nous suffit; il est convalescent. Au lieu de ces éléments de



Fig. 34. — Pouls de convalescent d'angine (Lorain).

science que trouvons-nous dans les auteurs qui suivent la tradition sans contrôle? nous y trouvons relatées la lenteur et la faiblesse du pouls. Cela ne suffit pas. »

En général une série de pulsations forme par leur ensemble une figure située sur une ligne sensiblement horizontale. Et en effet, comme on peut le voir en parcourant les quelques spécimens de pouls donnés ci-dessus (à l'exception de la fig. 34), si l'on faisait passer une ligne par les sommets ou les bases de chacune des pulsations, cette ligne serait horizontale : c'est cette ligne qu'on désigne sous le nom de ligne *d'ensemble des pulsations*.

La ligne d'ensemble n'est parfaitement horizontale que si toutes les pulsations sont égales, c'est-à-dire se produisent dans des conditions identiques; mais si la pression constante du sang, si la force du cœur varie d'une série de pulsations à une autre série, on voit alors la ligne d'ensemble subir des oscillations caractéristiques, qui sont en rapport avec les modi-

fications de la pression constante, puisque, il est à peine besoin de le dire ici, la ligne d'ensemble passant par les sommets de toutes les pulsations correspond aux maxima de la tension artérielle, tandis que la ligne d'ensemble passant par les parties inférieures de toutes les pulsations correspond aux minima de la pression. Parmi les conditions qui agissent sur ces maxima et minima, il faut citer en premier lieu celles qui se produisent au niveau de l'organe central de la circulation, c'est-à-dire les variations de la force d'impulsion du cœur, puis les variations de pression thoracique produites par la respiration (inspiration et expiration), toutes conditions qui ont été étudiées aux articles Circulation et Effort (*Voy.* notamment l'étude de l'arrêt du pouls à l'article Effort, t. XII, p. 440); nous reviendrons du reste dans le paragraphe suivant sur les caractères du pouls dans l'inspiration et l'expiration et selon les divers types de respiration, de sorte que nous ne devons nous arrêter ici que sur les conditions qui modifient la circulation périphérique assez rapidement pour se traduire par une modification de la ligne d'ensemble d'un tracé sphygnographique, et nous en emprunterons l'étude aux expériences de Marey. On sait que si un membre est mis dans une position déclive, l'action de la pesanteur vient augmenter la pression du sang dans ce membre, tandis qu'elle l'y diminue si le membre est élevé (ci-dessus, page 228). Or si, après avoir commencé à enregistrer le pouls tandis que le bras est placé horizontalement, on élève subitement ce membre, on voit, dans la seconde partie du tracé, la ligne d'ensemble s'abaisser d'une manière très sensible, indiquant ainsi la diminution de pression; quand on abaisse le bras au-dessous de l'horizontale, l'effet inverse se produit, l'accroissement de pression se traduisant par une élévation du niveau de la ligne d'ensemble. On peut de la même manière s'assurer des influences que les différentes attitudes du corps exercent sur la tension artérielle et sur la ligne d'ensemble du pouls, en laissant le bras immobile et en donnant aux autres parties du corps toutes les positions possibles : ainsi on constate que si on prend le pouls de la radiale gauche, sa ligne d'ensemble monte quand on élève le bras droit, et ces variations de la ligne d'ensemble sont accompagnées de modifications dans l'amplitude de chaque pulsation, variations conformes aux lois ci-dessus établies, à savoir que quand la pression augmente, l'amplitude de chaque pulsation diminue et *vice versa* (il est bien entendu qu'il n'est question ici que des modifications de pression dues à l'état de la circulation périphérique).

IV. Du pouls selon les diverses conditions physiologiques générales (*activité fonctionnelle, sexe, âge, taille, activité cérébrale ou musculaire, douleur, etc., etc.*) — Après avoir analysé chacun des caractères du pouls dans ses rapports avec les circonstances particulières qui peuvent le modifier, il nous reste à indiquer comment l'ensemble de ces caractères varie selon les conditions générales qui résultent de l'activité momentanée et plus ou moins exagérée de telle ou telle fonction, selon le sexe, l'âge, la taille du sujet, etc. : les modifications correspondantes du pouls seront faciles à expliquer en tenant compte des lois ci-dessus établies, et nous

pourrons le plus souvent nous contenter d'énoncer le fait, c'est-à-dire de formuler les caractères du pouls correspondant à tel état général, pour que, par le simple énoncé des conditions propres à cet état, le lecteur relie logiquement les effets observés avec les causes connues.

Respiration. — Il existe, comme l'a démontré Marey, deux types respiratoires bien tranchés, l'un thoracique et l'autre abdominal (*Voy.* RESPIRATION) : le type thoracique produit, relativement à l'état de la circulation, une diminution de pression pendant l'inspiration, puis la ligne d'ensemble du tracé remonte dans l'expiration : le type abdominal présente des effets directement inverses. D'après Marey toute gêne au passage de l'air à travers les voies respiratoires augmente les influences thoraciques ; en respirant, la bouche et l'une des narines fermées, on obtient le pouls représenté fig. 35, et on peut également reproduire ce

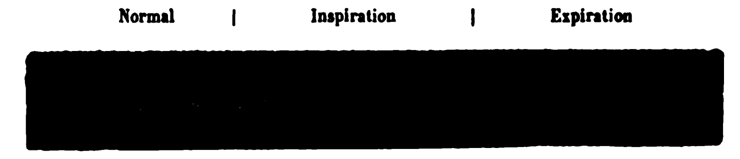


Fig. 35. — Type thoracique.

type par une inspiration très-énergique qui donne le tracé de la figure 36. Le type abdominal, avons-nous dit, donne lieu à des effets inverses ; si au lieu d'une inspiration d'intensité médiocre, on contracte le diaphragme



Fig. 36. — Type thoracique (inspiration énergique).

avec énergie (type abdominal) pour donner au thorax le plus de capacité possible, la forme du tracé se modifie comme le montre la figure 37 ; on voit que dans ce tracé la pulsation diminue d'amplitude et disparaît



Fig. 37. — Type abdominal.

même, alors que la tension artérielle augmente. Paul Bert a constaté que l'oscillation due à l'influence respiratoire augmente dans l'air comprimé. (Ces variations de la ligne d'ensemble du pouls sont concomitantes

à un ralentissement de la respiration, et sont dues non à l'action de l'oxygène absorbé en plus grande quantité par le sang, mais à la pression, en tant qu'agent d'ordre mécanique. P. Bert, *La pression barométrique*, 1878, p. 840.)

Digestion. — Après l'ingestion d'aliments on observe une légère augmentation dans le nombre des pulsations; mais cette augmentation, d'ordinaire insignifiante, n'est bien sensible qu'après l'ingestion d'aliments chauds, et s'accentue surtout par l'effet des boissons chaudes ou alcooliques : on voit alors le pouls présenter des battements accélérés, avec amplitude et dicrotisme exagérés; les formes qui se produisent sous l'influence des boissons alcooliques rappellent, dit Marey, celles des affections fébriles, et si la proportion d'alcool absorbée va jusqu'à l'ivresse, le pouls prend franchement le caractère de la fièvre typhoïde (Marey, *Méthode graphique*, 1879, p. 568.)

Exercice musculaire. — A la suite d'un exercice musculaire le pouls présente une fréquence et une force extrêmes : or, on sait que lorsqu'un muscle agit, le sang le traverse avec plus de vitesse, et les expériences de Marey ont démontré que cette rapidité de la circulation est due alors bien moins à une augmentation de la puissance du cœur, qu'à l'état des artérioles qui, devenues plus perméables (*Voy.* VASO-MOTEURS), ouvrent au sang un écoulement facile et laissent le cœur exécuter plus librement et plus précipitamment ses systoles; c'est donc la diminution des résistances périphériques, c'est-à-dire l'abaissement de pression, qui est ici encore la cause principale de l'augmentation du nombre et de l'amplitude des pulsations.

Sexe. — D'après les recherches de Quételet (*in* Landois, p. 239), le pouls de la femme serait un peu plus fréquent que celui de l'homme : d'après une moyenne prise sur 300 individus du sexe masculin, et 300 sujets de l'autre sexe, Quételet a établi le tableau suivant :

Age.	Pulsations par minutes. Homme.	Femme.
10 à 15 ans	78	78
15 à 20 —	69	78
20 à 25 —	69	77
25 à 30 —	71	72
30 à 50 —	70	74

Age. — Dans le tableau précédent il n'a été mentionné que les chiffres relatifs à la période sexuelle de la vie : on y voit que la fréquence des battements ne varie que peu de 20 à 50 ans; mais quand on tient compte des années qui précèdent la puberté et de celles qui marquent le déclin de la vie sexuelle, on constate, ce qui est aujourd'hui reconnu par tous les observateurs, que le pouls, très-fréquent chez l'enfant, diminue graduellement jusque vers la 25e année, reste alors stationnaire jusque vers 60 ans, pour augmenter de fréquence chez le vieillard; c'est ce que montre le tableau suivant, qui est comme un résumé du tableau très-complet que Landois a dressé à ce sujet en réunissant les résultats obtenus par un grand nombre d'observateurs :

Age.	Fréquence du pouls. Moyenne.	Maximum.
1 an	134	165
3 —	108	
5 —	90	100
7 —	90	
11 —	80	98
15 —	71	
20 —	69	98
25 —	71	90
30 —	70	
40 —	70	
50 —	72	112
60 —	75	
80 —	80	
82 —	95	
87 —	92	

Ces différences peuvent être expliquées jusqu'à un certain point, comme ont cherché à le faire Onimus et Viry, en tenant compte du degré d'élasticité des parois artérielles, qui n'est point le même aux différents âges de la vie, et qui diminue en général de l'enfançe à la vieillesse : plus les artères sont élastiques, c'est-à-dire plus elles reçoivent facilement l'influence des pressions, en même temps qu'elles reviennent plus vite à leur position primitive lorsque ces pressions cessent d'agir, plus la circulation doit être facile et plus par suite, en dehors des particularités de l'innervation du cœur, le pouls doit être fréquent. Mais l'augmentation de fréquence chez le vieillard, dont les artères ont perdu de l'élasticité. paraît au premier abord plus difficile à expliquer que les différences que présentent à cet égard l'enfant et l'adulte; Onimus et Viry cherchent à en donner une théorie que nous reproduirons sans commentaire : « Dans la vieillesse, disent ces auteurs, le tissu artériel perdant peu à peu de son élasticité, la résistance à l'écoulement près du cœur augmente par suite de la rigidité des parois qui ne se laissent plus dilater : l'ondée de sang, lancée à chaque contraction du cœur, ne pouvant plus dilater l'aorte, détermine en ce point une tension très-considérable, car on sait que pour une même force initiale, la tension est d'autant plus grande que les parois sont plus rigides. Cette pression énorme, qui existe à l'origine de l'aorte pendant la systole cardiaque, influera sur le travail du cœur, qui ne pourra parvenir à vaincre cette résistance, et par conséquent la cavité ventriculaire ne pourra se vider complétement. Donc à chaque contraction une partie seulement du sang contenu dans le ventricule sera expulsée, et chaque ondée sanguine étant très-petite le cœur y suppléera par une plus grande rapidité de ses contractions ».

Signalons les variations individuelles, qui, surtout comme lenteur ou rareté du pouls, peuvent présenter, à l'état normal, un degré vraiment extraordinaire. Flint (Aust.) a observé des sujets qui ne présentaient que 20 ou même 16 pulsations par minute, et chez lesquels l'examen le plus attentif (parfois même l'autopsie) n'a permis de rien constater du côté du cœur; telle est encore une observation du Dr Vigoureux (Gaz. des Hôpit. 1876, n° 99), dans laquelle il s'agit d'un homme qui, depuis plus de cinq

ans, ne présentait que 20 pulsations à la minute, sans avoir jamais éprouvé aucun trouble dans la santé ; mais le plus souvent cette rareté extraordinaire du pouls est associée à des troubles cérébraux et représente dès lors un désordre fonctionnel rentrant dans les phénomènes pathologiques dont il sera question dans la seconde partie de cet article.

Taille. — Sarrus et Rameau ont déduit de l'observation une loi d'après laquelle, étant donné deux individus de tailles différentes, le nombre des battements est chez eux en raison inverse des racines carrées des tailles ; cette loi s'applique non-seulement aux individus de même espèce, mais aux individus d'espèces différentes (cheval et lapin) et trouverait son explication, d'après Onimus, par ce fait que dans une série d'individus de taille croissante, le terme résistance croît plus vite que le terme force initiale.

Heures de la journée. — D'après les observations de Budge et de Landois le pouls, examiné aux différentes heures de la journée, présente le matin une légère augmentation de rapidité, de telle sorte que de 6 heures à 10 heures du matin il passerait par exemple de 61 à 74 pulsations par minute ; de là il subirait un léger ralentissement jusque vers 2 heures de l'après midi ; un second accroissement de rapidité se ferait de 3 à 8 heures ; pour être suivi d'un rallentissement nocturne. Toujours est-il qu'à l'état normal, et surtout chez les personnes qui se sont livrées à des travaux soit manuels, soit intellectuels, le pouls est plus fréquent le soir que le matin : on sait qu'il en est de même chez les malades.

Travail intellectuel ; émotion ; douleur. — D'après les expériences faites par Mosso à l'aide d'un appareil particulier (*pléthysmographe. Voy.* ci-après), on constate que, chaque fois que, l'esprit étant au repos absolu, on sort de ce repos pour faire un travail intellectuel, résoudre une question, un calcul, le tracé du pouls se modifie profondément : le cœur augmente ses battements en même temps que les vaisseaux périphériques se contractent, de sorte que le pouls devient plus rapide et moins ample ; l'émotion augmente également le nombre des battements du cœur, il en est de même de la douleur ; cependant, pour cette dernière influence, Mantegazza a observé de grandes variétés, et le fait le plus constant lui a paru la diminution d'amplitude des pulsations (fig. 38).



Fig. 38. — Le tracé supérieur représente le pouls normal ; le tracé inférieure le pouls après la douleur. (Mantegazza.)

Diverses artères. — Le tracé obtenu n'est pas le même pour les différentes artères ; il est bien évident que pour un même moment d'observation, ces différences ne portent pas sur la fréquence, mais seulement sur la forme et la force du pouls : comme toute onde, à mesure qu'elle s'éloigne de son point d'origine, le pouls perd de son amplitude à mesure qu'il est pris sur un vaisseau plus éloigné du cœur ; on trouvera dans le traité de Landois (1872) des tracés du pouls de l'artère carotide et de l'axillaire

remarquables par la hauteur qu'atteignent les courbes pulsatiles; le pouls de la crurale est également fort si on le compare à celui de la radiale et à celui de la pédieuse: rappelons que sur le tracé de cette dernière artère on constate un dicrotisme des plus marqués, ce qui est en contradiction avec l'une des théories primitivement proposées pour expliquer le soulèvement dicrote.

V. De quelques manifestations particulières du pouls (*pouls des membres*; *pléthysmographe*). — Cette étude serait incomplète si nous ne mentionnions un certain nombre de recherches entreprises dans ces dernières années, et ayant pour objet non plus le pouls d'une artère, mais le pouls de tous le vaisseaux artériels d'une région. En tenant compte du fait susindiqué (pag. 217) à savoir qu'un tronc artériel, lié après une amputation et formant alors un tube en cul-de-sac, n'en continue pas moins à battre rythmiquement, c'est-à-dire à présenter une diastole syncrhone à chaque systole cardiaque, on comprendra facilement que toutes les artères et artérioles d'un membre, vu l'obstacle que rencontre le sang à son passage au travers des capillaires, réalisent jusqu'à un certain point les conditions présentées par le vaisseau lié, que par suite toutes ces artérioles doivent être le siége d'une sorte de turgescence rythmique synchrone à chaque systole cardiaque, et que par conséquent toute région du corps, tout segment de membre doit varier de volume d'une manière rythmique coïncidant avec les augmentations intermittentes de pression produites par la contraction ventriculaire. L'exemple le plus anciennement connu de ces variations pulsatiles du volume d'un organe nous est offert par les masses nerveuses centrales, par l'encéphale, dont les turgescences rythmiques se traduisent par les pulsations du liquide céphalo-rachidien : on trouvera à la page 416 de l'article Nerveux (système) l'étude des oscillations de ce liquide, et de la manière dont elles ont pu être inscrites aux moyens d'appareils enregistreurs dans les expériences de Salathé. Nous ajouterons seulement ici que même avec un simple sphygmographe, Duchek (op. cit. 1862). en interrogeant la fontanelle d'un enfant, a obtenu des tracés reproduisant et les pulsations artérielles et les oscillations de la ligne d'ensemble sous l'influence de la respiration. Reprises plus récemment par Mosso et par Franck (op. cit. 1877), ces expériences, variées de diverses manières, ont donné des résultats complètement confirmatifs de l'interprétation aujourd'hui classique d'après laquelle les oscillations du liquide céphalo-rachidien ont pour origine la pulsation des vaisseaux cérébraux, puisque la compression des carotides a eu pour conséquence (Mosso) la disparition ou l'affaiblissement des oscillations du liquide, et que la compression des jugulaires (Franck) a produit une ascension de la ligne d'ensemble du tracé avec affaiblissement des soulèvements pulsatiles, résultats identiques à ceux que produirait sur le pouls d'une artère, d'une part la compression du vaisseau artériel en amont du point exploré, d'autre part la compression de la principale veine du membre.

Après le cerveau, nous pouvons citer le poumon; ce viscère qui reçoit

d'une manière si directe le choc du sang lancé par le ventricule ne saurait être exempt de turgescences et gonflements pulsatiles synchrones aux diverses phases de la révolution cardiaque; ces pulsations du poumon doivent se transmettre à l'air qu'il renferme, et par suite se traduire dans tout appareil enregistreur de la respiration construit de manière à mettre la trachée, c'est-à-dire l'air de l'arbre pulmonaire, en communication avec un appareil graphique; mais lorsque le thorax inspire et expire, les conditions mécaniques de la respiration produisent des variations de pression intrapulmonaire violentes dans lesquelles sont pour ainsi dire noyées les petites pulsations produites par le cœur : il faut donc pour rendre ces dernières visibles supprimer la respiration ; c'est ce qu'a fait Paul Bert : il suffit, dit-il, pour obtenir ce résultat, de mettre en communication la trachée d'un chien avec l'appareil enregistreur, puis de trancher d'un coup le bulbe de l'animal ; la respiration s'arrête à l'instant et le cœur continuant à battre pendant quelques minutes, ses battements s'enregistrent par l'intermédiaire de la trachée (P. Bert. *Leçons sur la respiration* 1870, p. 338 ; et tracé de la fig. 76, p. 337).

Ce qui a lieu pour un viscère comme le cerveau ou le poumon a lieu pour tout membre ou segment de membre ; c'est ce que Piégu a démontré dès 1846 dans un mémoire auquel du reste Marey et Franck se sont plu à rendre justice en reprenant plus récemment ces recherches : reproduisant dans ses expériences les dispositions de Bourgougnon sur le cerveau, Piégu enfermait un membre à peu près entier, comme la jambe et une partie de la cuisse, dans une caisse à parois rigides, ou, selon ses propres expressions, dans une sorte de boîte crânienne artificielle ; à cette boîte il adaptait un tube d'exploration analogue au tube de Poiseuille, remplissait l'appareil d'eau tiède et constatait alors dans la colonne liquide des mouvements d'élévation et d'abaissement correspondant les uns aux mouvements respiratoires, les autres aux battements de cœur et du pouls artériel ; c'est à ces derniers mouvements que Piégu donna le nom de *pouls des membres* ; mais ces expériences, mentionnées seulement dans le traité de physiologie de Béraud (1858, t. II. p. 317), puis reproduites par Chéluis (1850), demeurèrent comme inaperçues jusqu'à ces dernières années où elles ont été reprises, d'une manière plus exacte, à l'aide des appareils enregistreurs, par Mosso et par les élèves de Marey.

Mosso a donné à l'appareil dont il s'est servi le nom de *Pléthysmographe* : il consiste en un cylindre de verre dans lequel l'expérimentateur introduit la main et l'avant-bras ; on remplit le vase d'eau et le fixe sur le membre par un manchon de caoutchouc. Les changements de pression se traduisent par l'ascension de l'eau dans un tube de petit calibre et cette ascension enregistre sa courbe sur un cylindre par les dispositions bien connues des appareils graphiques : on obtient ainsi un tracé présentant de petites oscillations synchrones à celles du pouls, et de grandes oscillations synchrones à la respiration, c'est-à-dire en définitive un tracé sphygmographique. Un appareil très-analogue, dit *apporeil à déplacement*,

a servi à Franck et lui a fourni les nombreux résultats consignés dans un mémoire (1876) dont nous reproduirons seulement ici les principales conclusions : Les doubles mouvements d'augmentation et de diminution de la main (c'est sur ce segment de membre qu'il opérait, et du reste on obtient encore des résultats en immergeant seulement un doigt) affectent avec la fonction cardiaque les mêmes rapports que le pouls d'une seule artère et doivent être considérés comme l'expression des pulsations totalisées des vaisseaux de la main. — L'expansion, d'origine cardiaque, du tissu vasculaire (de la main) retarde sur la systole cardiaque du même temps que le pouls radial. — Chaque tracé des variations du volume de la main présente un dicrotisme simple ou double identique à celui du pouls artériel et reconnaissant la même cause (onde liquide de retours).

Ces conclusions légitiment assez la place que nous avons cru devoir donner à l'indication de ces diverses recherches comme complément à l'étude classique du pouls. Nous pouvons encore citer, pour en montrer l'importance au point de vue médical, l'appréciation suivante du meilleur juge en ces questions, celle de Marey : « L'appareil à déplacement, dit-il (*Méthode graphique*, page 293), peut être utilisé dans les recherches cliniques comme le sphygmographe à transmission dont il contrôle et complète les indications : dans certains cas où le pouls de l'artère radiale est trop faible pour être transmis à distance, on peut étudier les pulsations totalisées des vaisseaux de la main, comme l'a fait récemment F. Franck, dans des recherches sur le retard du pouls dans les anévrysmes. »

Au point de vue de la physiologie pure, la notion du pouls des membres, et de la force que peuvent atteindre les pulsations totalisées d'une artère et de ses branches, nous fournit l'explication de phénomènes curieux, d'une observation presque vulgaire. Lorsque les deux jambes sont croisées, le creux poplité de l'une sur le genou de l'autre, le pied libre n'est pas immobile; il oscille. Ses oscillations sont régulières et correspondent aux pulsations du cœur et du pouls. Ces mouvements de projection en avant ont une certaine puissance, puisque, au dire sans doute un peu exagéré de Sénac et de Haller, qui avaient déjà porté leur attention sur ce sujet, un poids de cinquante livres attaché au bout du pied serait poussé sensiblement encore. Semblablement si l'on vient à appuyer le coude sur le bord d'un meuble en laissant pendre en dehors l'avant-bras, on observe dans la main une série d'oscillations; ce phénomène devient plus apparent si l'on tient à la main une tige qui augmente la longueur du levier et amplifie le mouvement; et tout le monde a remarqué que lorsque, dans une situation de ce genre, on tient à la main un journal déployé, l'extrémité de la feuille est agitée de mouvements rythmiques qui reproduisent, en les amplifiant, ceux de l'avant-bras. Ce sont ces phénomènes que Chaignot (1876.) a récemment étudiés sous le nom de *tremblement pulsatile*, et dont il a recherché les modifications symptomatiques des affections du cœur, en observant plus spécialement le tremblement pulsatile dans les doigts et dans la langue.

Nous avons considéré les petites artères et les capillaires comme représentant, par la ténuité de leur calibre, une sorte de ligature incomplète à la périphérie multiple de l'arbre artériel, une barrière contre laquelle vient s'éteindre la pulsation; mais que les artérioles soient dilatées par un état de paralysie vaso-motrice active ou passive (Voy. *Vaso-moteurs*), que le sang puisse pénétrer largement dans les capillaires en les dilatant, et alors la pulsation artérielle se propagera jusque dans ces capillaires, et, à travers eux, jusque dans les veines. Qui n'a pas vu, dans les cours de physiologie, le sang sortir, non plus par nappes, mais par saccades des veines de la glande sous-maxillaire, alors que sous l'influence de la galvanisation de la corde du tympan les vaisseaux de cette glande étaient dilatés et turgides? Si la veine était intacte, on la voyait alors battre synchroniquement avec les artères. C'est à ce phénomène qu'il faudrait réserver le nom de *pouls veineux*, qu'on a appliqué aux pulsations des jugulaires et autres veines voisines du cœur sous l'influence d'un reflux cardiaque (*Voy.* CIRCULATION, t. VII, p. 709 et 714). Nous nous contenterons ici d'indiquer que l'arrivée des ondes pulsatiles jusque dans les capillaires est la cause des sensations de pulsation qu'on éprouve dans les parties enflammées, dans un doigt atteint de panaris, ou, pour nous en tenir aux faits physiologiques, dans les doigts qui sont le siége d'une paralysie vaso-motrice quelconque : ainsi, lorsqu'après avoir subi l'influence d'un froid intense, qui a contracté les petits vaisseaux, produit l'anémie de la main et ce qu'on appelle l'onglée, on revient dans un appartement chaud, la main rougit, les vaisseaux se dilatent, tous les doigts sont comme turgides, et on sent dans leur pulpe des battements réguliers, un véritable pouls.

Nous terminerons en signalant l'application récente que Marey a faite du *plethysmographe* ou *appareil à déplacement* à la mesure manométrique de la pression du sang chez l'homme. Nous avons déjà indiqué les analogies entre le sphygmographe et les manomètres inscripteurs; il est à peine besoin de faire remarquer que la courbe du sphygmographe, semblable à celle d'un manomètre, en diffère cependant en ce qu'elle ne fournit que des indications relatives, et ne donne pas la valeur réelle des pressions, puisque le sphygmographe est une sorte de manomètre à échelle arbitraire, dont le zéro n'est pas déterminé. Behier Sommerbrodt, Keyt, ont cependant essayé de transformer le sphygmographe en appareil indicateur des pressions absolues, et pour cela ils exerçaient sur l'artère une contre-pression d'une force connue, évaluée en grammes. Marey a fait remarquer avec raison que l'effort qui soulève la paroi d'une artère n'est pas seulement proportionnel à la pression du sang, mais qu'il croît avec l'étendue de surface du vaisseau sur laquelle on agit. Il faudrait donc agir, non sur une partie de vaisseau, mais sur une étendue, toujours la même, de la surface du corps. Marey s'est servi, à cet effet, d'un pléthysmographe, c'est-à-dire d'une caisse où la contre-pression est exercée par l'eau, et où l'on peut, à travers les parois de verre, constater l'état du membre, en même temps qu'un manomètre indique la contre-pression

exercée : sous une pression de 12 à 15 centimètres de mercure, la main, placée dans l'appareil, se décolore et diminue de volume; diminue-t-on la pression de quelques millimètres, aussitôt le sang rentre dans le membre, et, grâce à l'incompressibilité de l'eau, la pénétration du sang dans le membre se fait sentir de proche en proche, se traduisant par une oscillation manométrique qui cesse au moment précis où la contre-pression empêche de nouveau toute pénétration du sang dans les tissus. On a donc ainsi la valeur de la contre-pression qui fait équilibre à la pression sanguine elle-même. Des recherches cliniques, faites avec cet appareil, ont montré que, dans certaines fièvres adynamiques, la pression du sang peut tomber à 3 centimètres, tandis qu'elle s'élève à 20 centimètres dans la néphrite interstitielle : entre ces deux points, il y a place pour bien des degrés intermédiaires, dont l'évaluation exacte renseignera le médecin beaucoup mieux que les sensations tactiles dont il devait à ce sujet se contenter jusqu'ici.

BOULIN, Observations sur la vitesse du pouls à différents degrés de pression atmosphérique et de température (*Journ.* de Magendie, 1826, t. VI, p, 1).

WEBER (E. H.). De pulsu, resorptione, auditu et tactu. Lipsiæ 1834.

PIÉGU, Notes sur les doubles mouvements observés aux membres et comparés aux doubles mouvements observés sur le cerveau (*Compt.-rend. Acad. des Sciences*, 20 avril, 1846).

VOLKMANN, Hämodynamik, Leipzig, 1850.

CHELIUS, Beitrage zur Vervolständigung der Pkysikalischen Diagnostik (*Viertèljahrschft f. d. prakt. Heilk.*, Prague 1850, vol XXII, p. 103).

VIERORDT, Lehre vom Arterienpuls in gesunden und krankhaften Zuständen, 1855.

RAMEAUX Lois suivant lesquelles des dimensions du corps déterminent les mouvements des poumons et du cœur. Bruxelles, 1857.

DUCHEK, Untersuchungen über den Arterienpuls (*Mediz. Jahrbuch Œsterreich*, 1862).

WINTERNITZ, Sur les fondements rationnels de quelques applications hydrothérapiques (*Med. Jahrbuch der K. K. Gesellschaft der Aerzte zu Wien*, 1863, 1 Heft).

CZERMAK (J.), Sphygmische Bemerkungen (*Sitzungsber. d. K. Akad. der Wissensch. zu Wien*. Band XLVII, p. 438, 1873). — Id., Id., Sphygmische Studien, Mittheilungen aus dem Privatlaboratorium, 1864.

WOLFF (O. J. B.). Charakteristik des Arterienpulses, Leipzig, 1865.

VIVENOT, Ueber die Veranderungen im arteriellen Stromgebiete unter dem Einflusse des verstärkten Luftdrukes (*Mediz. Jahrb. d. K. K. Gesellschaft der Aerzte zu Wien*, 1865, p. 202, et Virchow's Archiv, Band XXXIV),

MANTEGAZZA, Della azzione del delore sulla calorificazione e sui moti del cuore (*Gazetta Lomb.*, Milano, 1866).

ONIMUS (E.) et VIRY (Ch.), Étude citique des tracés obtenus avec le cardiographe et le sphygmographe (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1866, p. 148).

SCHUMMER (A.F.). Vergleichende Prüfung der Pulswellenzeichner von Ludwig, Dorpat, 1867.

OZANAM (Ch.). Les battements du cœur et du pouls reproduits par la photographie. (Compte-rendu Acad. des sciences. 1867, p. 314.)

QUINCKE (H.). Beobachtungen über Capillar und Venenpuls (Berliner klinische Wochenschrift 1868, n° 34).

STEFFEN (A.). Puls der Kinder. (Jahrb. der Kinderheilkunde 1870.)

LORAIN (P.). Études de médecine clinique, le Pouls. Paris, 1870.

LANDOIS (Léond.), Die Lehre vom Arterienpuls, Berlin. 1872.

PIÉGU, Note sur certains mouvements des membres sous la dépendance du cœur et de la respiration (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, de Ch. Robin, t. VIII, 1872, p. 160).

GALABIN (A. L.), The cause of secundary waves of the pulse as drawn by the sphygmograph (*Brit. med. Journ.*, 6 sept. 1873).

M'VAIL (D. C.), And inquiry into the cause of pulse dicrotism (*The Glasgow med. Journ.* janvier 1873).

GARROD (A. H.), On the law wich regulates frequency of the pulse (*Journ. of Anatomy and Physiol.*, nos XII et XIII, 1874).

FLINT (Austin), Des désordres fonctionnels du cœur caractérisés par le ralentissement du pouls (*Arch. de médecine*, juillet 1876).
BASCH. Die volumetrische Bestimmung des Blutdruckes am Menschen (Méd. Jahrb., IV. 1876.
RIEGEL (Franz), Ueber die Einwirkung erhöhter Temperatur auf den Puls (*Berlin. klin. Wochensch.*, n° 34, p. 489, 1877).
MENDEL, Die Sphygmographie der carotis. (*Arch. f. pathol. Anat. und Physiol.*, 1876).
SUC (C. D.), Recherches historiques et critiques sur les changements de volume des organes périphériques dans leurs rapports avec la circulation du sang, thèse de Paris, 1876.
CHAIGNOT (Alm.), Du tremblement pulsatile, thèse de Paris, 1876, n° 2.
GAUTIER (Ch.), Influences mécaniques de la respiration sur la circulation artérielle, thèse de Paris, 1876.
MOSSO (A), Movimenti dei vasi sanguini nel huomo, Turin, 1875. — Sur une nouvelle méthode pour écrire les mouvements des vaisseaux chez l'homme (*Compt.-rend. Acad. des Sciences*, 1876.
MOSSO, (A), Sur les variations locales du pouls (*Compt.-rend Acad. des Sciences*, 25 févr. 1878).
MOSSO (A.). Die Diagnostik des Pulses in Bezug auf die localen Veränderungen desselben Leipzig, 1879.
MAREY, (E. J.), Travaux du laboratoire du collége de France, t. II, 1876. — La méthode graphique dans les sciences expérimentales, Paris 1878. — Moyen de mesurer la *valeur manométrique* de la pression du sang chez l'homme. (*Compt.-rend. Acad. des Sciences*, 18 nov. 1878, p. 771). — Des variations de la force du cœur (*Compt.-rend. Acad. des Sciences*, 26 janv. 1880, n° 4, p. 159).
GRUNMACH (E.) Ueber die Fortpflanzungeschwindigkeit der Pulswellen (*Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1879, p. 417).
FRANÇOIS-FRANCK, Recherches sur les troubles cardiaques qui déterminent les intermittences du pouls artériel dites fausses intermittences (*Compt.-rend. Acad. des Sciences*, 16 avril 1877, p. 786). — Recherches critiques et expérimentales sur les mouvements d'expansion et de resserrement du cerveau dans leurs rapports avec la circulation (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1877, p. 267). — Du volumes des organes dans ses raports avec la circulation du sang (Trav. du laborat. de prof. Marey, 1876, et *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1877, p. 84). — Recherches sur les influences nerveuses qui interviennent dans le ralentissement du cœur consécutif à l'augmentation de la pression artérielle (*Biologie*, 24 nov. 1877; *Gaz. des hôpit.*, déc 1877, n° 139, p. 1107).

MATHIAS DUVAL.

Séméiotique. — Dans l'étude physiologique qui précède, on a défini le pouls, étudié ses causes, son mécanisme, les instruments qui doivent servir à son exploration; on a examiné toutes les variations physiologiques qu'il peut présenter et qui sont inhérentes aux modifications qui peuvent survenir dans la contraction du cœur ou dans la circulation capillaire sous l'influence des causes les plus diverses : âge, sexe, position du corps, état de veille ou de sommeil, accélération des mouvements respiratoires, exercice, émotions morales, action des ingesta et particulièrement des boissons stimulantes, action des circumfusa et particulièrement de la chaleur et du froid, etc. Nous ne reviendrons pas sur ces divers points, nous les supposons connus du lecteur; nous rappellerons seulement, dans le cours de cet article, ce qu'il est essentiel pour le médecin de ne jamais perdre de vue, quand il voudra apprécier sûrement les données que le pouls peut fournir à la séméiotique.

Avant d'étudier les diverses formes du pouls et de rechercher quels éléments de diagnostic, de pronostic et de thérapeutique elle peuvent fournir, il est indispensable de décrire d'une manière succincte les procédés qui doivent être employés par le médecin pour l'exploration du pouls.

Exploration du pouls, comment on y procède. — L'exploration du

pouls est faite au moyen de la palpation digitale et du sphygmographe. La palpitation digitale est le plus souvent seule employée, mais un examen vraiment rigoureux et scientifique, comporte en même temps l'application du sphygmographe.

On peut examiner le pouls sur différentes artères, sur la temporale, la carotide, la crurale, etc. Chez l'enfant malade qui dort, il est souvent utile de prendre le pouls sur la temporale ; avec un peu d'habitude et en ayant soin d'appliquer le doigt sans tâtonnements et avec douceur sur le trajet de l'artère, on ne trouble pas le sommeil, on obtient le nombre véritable des pulsations et on évite l'agitation du réveil qui peut être assez grande et se prolonger suffisamment pour rendre l'exploration du pouls difficile et défectueuse pendant toute la durée de la visite du médecin. Mais, à moins de cette raison spéciale ou de toute autre, il est préférable de choisir l'artère radiale. Les conditions que doit remplir le malade sont d'être immobile et en repos depuis quelques instants, de ne pas parler, d'être couché s'il est possible, et en tous cas d'avoir une position toujours la la même, si plusieurs explorations doivent être faites.

Lorsque le malade a satisfait à ces conditions, on applique les quatre derniers doigts de la main rapprochés sans effort les uns des autres, sur le trajet de l'artère, de telle sorte que l'indicateur soit toujours situé à la partie la plus inférieure, et que le pouce vienne s'appuyer sur la face dorsale du poignet. La pulpe des doigts est appliquée parallèlement à l'artère et sur la partie la plus saillante du vaisseau, on est ainsi assuré de pouvoir le comprimer directement sur la face antérieure du radius et juger de l'énergie de la diastole. L'exploration ne doit pas être trop rapide, elle doit durer au moins trente secondes et être reprise pour peu qu'on ait constaté quelque anomalie. Il est utile de la répéter à la fin de la visite pour n'être pas induit en erreur par l'influence que l'émotion morale causée par l'arrivée du médecin exerce sur l'accélération du pouls. Cette accélération qui porte le nom *pouls du médecin*, peut être assez grande pour que l'on perçoive vingt à vingt-cinq pulsations de plus par minute.

On ne doit pas oublier que l'artère radiale peut présenter des anomalies congénitales de position et de volume qui pourraient induire en erreur sur l'absence du pouls, sa force ou sa faiblesse ; il est donc nécessaire quand une particularité insolite est constatée d'examiner comparativement l'artère du membre opposé et même d'autres artères, afin de s'assurer des caractères véritables de la pulsation artérielle.

Le mode d'exploration que nous venons de décrire suffit le plus souvent aux besoins de la pratique, mais quand on veut prendre une observation avec rigueur, il est indispensable d'appliquer le sphygmographe. Cet instrument et la manière de s'en servir ont été décrits dans la partie physiologique de cet article, nous n'y reviendrons pas; rappelons seulement les préceptes formulés par Lorain : il faut toujours se servir du même sphygmographe si l'on veut que les tracés soient comparables ; il faut prendre un certain nombre de tracés, et choisir parmi eux celui qui présente à la fois tous les caractères des autres, mieux dessinés ; il est nécessaire de

faire varier la pression jusqu'à ce que l'on ait le maximum du pouls, ce maximum s'obtenant tantôt avec des pressions faibles, tantôt avec des pressions fortes, les pressions moyennes étant du reste celles qui conviennent le mieux d'une manière générale.

Les tracés sphygmographiques permettent d'apprécier des particularités qui échappent à la palpation digitale, et de plus ils rendent bien plus certains, bien plus saillants tous les caractères du pouls ; c'est ainsi que l'étude des inégalités et des irrégularités du pouls, de ses intermittences vraies ou fausses, est considérablement facilitée par l'emploi du sphygmographe, c'est ainsi encore que cet instrument indique des modifications spéciales dans le pouls de l'insuffisance aortique et de l'induration des artères.

Les diverses manières d'explorer le pouls étant connues, nous devons étudier les variétés du pouls et établir les indications qu'elles peuvent fournir au clinicien. Ces variétés sont assez nombreuses, elles sont déterminées par la rapidité avec laquelle s'effectuent les battements artériels ; pouls fréquent et pouls lent ; par la manière d'être et le rhythme de ces battements ; pouls inégal, pouls irrégulier, pouls intermittent, pouls fort et ample, pouls petit et faible, pouls retardé ou retard du pouls, par l'exagération de certains caractères physiologiques : pouls dicrotē et pouls paradoxal.

1° *Pouls fréquent.* — Il est d'abord nécessaire de rappeler que dans l'état physiologique ; la fréquence du pouls varie avec l'âge et le sexe, qu'un nombre de pulsations normal. chez l'enfant en bas âge, 100 ou 120, devient un fait morbide chez l'adulte ; que beaucoup de femmes, à système nerveux, très-excitable, peuvent être comparées à l'enfant et qu'il existe enfin des variétés individuelles assez notables pour qu'il soit nécessaire d'en tenir compte ; un individu ayant habituellement le pouls à 60 sera un malade si le nombre des pulsations s'élève à 76 ou 80, tandis que ces chiffres représenteront l'état physiologique chez un autre individu du même âge et de même sexe.

Le pouls d'un homme adulte en pleine santé bat en moyenne 70 fois par minute, mais il n'est pas rare de rencontrer des sujets ne donnant à l'état normal que 60 à 66 pulsations. D'autre part, le nombre de 80 est souvent atteint, c'est même le chiffre habituel du vieillard. Il ne faudra donc considérer comme un pouls morbide que celui dont la fréquence dépassera 80 pulsations et encore sera-t-il nécessaire de tenir compte de l'action des divers excitants physiologiques qui peuvent accélérer le pouls ; rappelons l'influence des émotions morales, des températures élevées, de l'exercice, de l'ingestion des aliments et des boissons excitantes, du travail de la digestion, toutes causes qui peuvent accélérer le pouls jusqu'à lui faire atteindre pendant plusieurs heures, 90, 96 et même 100 pulsations par minute. Ces donneés doivent être sans cesse présentes à l'esprit, si on ne veut pas commettre des erreurs.

La fréquence du pouls s'observe dans un très-grand nombre d'états morbides, elle constitue un des symptômes importants de la fièvre,

quelle qu'en soit la cause. D'une manière générale, le degré de fréquence est en rapport avec le degré de température ; d'après Springs 100 pulsations correspondraient à 38°,75. — 110 à 39°,25 — 120 à 40° ; cette échelle comparative est loin d'être toujours exacte et trop souvent, il est permis de voir un pouls à 88, correspondre à une température égale ou supérieure à 39 degrés.

La fréquence du pouls n'est donc pas en rapport direct avec le degré thermique ; pour l'expliquer il faut faire intervenir d'autres causes parmi lesquelles une excitabilité propre de l'appareil nerveux du cœur et une sensibilité spéciale de cet appareil à l'action de certains poisons morbides comme le poison de la scarlatine, le poison typhique, le poison de certains érysipèles, etc. ; n'est-ce pas en effet dans les maladies provoquées par l'action de ces agents infectieux qu'on voit se produire une fréquence excessive du pouls, telle que 140 à 160 pulsations par minute.

En dehors de l'état fébrile, on constate une accélération notable du pouls dans les anémies et dans la plupart des états d'affaiblissement général et d'épuisement nerveux. Après des hémorrhagies abondantes, rien n'est plus ordinaire que de voir le pouls s'élever à 110 et 120 pulsations par minute. A l'approche de la mort, les pulsations de l'artère deviennent fréquentes, mais en même temps, petites, faibles et souvent inégales et irrégulières.

La plupart des maladies du cœur qui déterminent une hypertrophie du myocarde, rendent le pouls plus fréquent. Les phlegmasies du cœur étant presque toujours accompagnées d'un mouvement fébril, le pouls s'accélère déjà par le fait de la fièvre, mais en dehors de cette action, il faut reconnaître que certaines variétés d'inflammations, comme la péricardite, accélèrent le pouls plus que d'autres, comme l'endocardite. D'une manière générale, les états paralytiques du cœur, quelles qu'en soient les causes, provoquent une grande fréquence des battements cardiaques et artériels, c'est ce que l'on observe à la période ultime de la péricardite et dans certains cas de myocardite.

Nous ne saurions trop appeler l'attention sur la fréquence insolite que présente le pouls dans la plupart des états névropathiques et particulièrement dans l'hystérie. Comme ces malades ont fréquemment le facies vultueux et la peau moite, on pourrait croire facilement à l'existence de la fièvre, si on s'en tenait à l'examen du pouls et si on négligeait de prendre la température. Chez tous les malades à système nerveux éminemment excitable, la fréquence des battements artériels est tantôt permanente, tantôt temporaire et provoquée par la moindre émotion morale telle que l'attente, la surprise, la crainte, une pensée triste, etc. Dans de telles conditions on peut compter jusqu'à 130 et 140 pulsations par minute, sans avoir affaire à aucun état sérieux.

La fréquence du pouls a une certaine valeur pronostique quand on la constate dans un état fébrile en dehors de tout état névropathique ; quand elle excède en effet 130 pulsations par minute, on peut affirmer que la

situation est grave; quand elle dépasse 140 et atteint 150 à 160, on peut être certain que la vie est en péril.

Pendant le cours des maladies pyrétiques, l'accroissement de la fréquence du pouls annonce presque toujours une intensité croissante du mal, le développement de quelque complication ou le type intermittent.

L'accélération du pouls ne fournit, par elle-même, aucune indication thérapeutique, elle peut seulement fournir un appoint pour établir le diagnostic de l'intermittence, et faire instituer le traitement antipériodique.

Pouls lent. — La lenteur du pouls présente d'assez notables oscillations physiologiques; mais on doit considérer comme morbide un ralentissement qui donne moins de 60 pulsations par minute. Haller rapporte cependant, d'après Marquet, les observations de deux individus bien portants chez lesquels le pouls battait 30 et 24 fois par minute. Ces faits, observés à une époque où la précision et la suite dans les recherches n'étaient pas de rigueur, ne doivent pas être acceptés sans réserves; il est probable qu'il s'agissait de deux cas de pouls lent permanent, se rattachant à une maladie méconnue du bulbe, de la moelle ou du cœur.

On observe le ralentissement du pouls dans un assez grand nombre d'états morbides, tantôt à titre de phénomène transitoire, tantôt comme phénomène permanent, constituant un symptôme capital qui paraît dépendre soit d'une maladie bulbaire ou spinale, soit d'une affection du cœur. Il est utile de faire une étude rapide de ces deux variétés du pouls lent dans des paragraphes spéciaux.

A. *Pouls lent transitoire.* — La lenteur du pouls existerait dans la *pléthore*, on aurait vu le pouls descendre jusqu'à 50 pulsations. On explique ce fait soit par une réplétion exagérée des cavités cardiaques, soit par un état analogue des capillaires, donnant lieu à une tension artérielle exagérée. Nous ne contredirons pas ces assertions émises par un grand nombre de pathologistes, mais nous engageons le clinicien à se tenir en garde contre elles et à n'admettre l'influence de la pléthore, maladie presque introuvable à notre époque, qu'après mûr examen.

La *faiblesse générale* donne lieu parfois à un pouls rare, petit et faible. C'est ce que l'on observe dans la *convalescence* où depuis longtemps on a noté la lenteur du pouls.

Ce phénomène existe encore à l'approche de la mort, dans les maladies des organes respiratoires, dans quelques *épanchements pleuraux très-abondants*, au début de quelques cas de *gangrène du poumon* pendant la période ultime de quelques *maladies organiques du cœur* et dans l'*état syncopal* quelle qu'en soit la cause.

Il est d'observation vulgaire de trouver un pouls ralenti dans l'*ictère* dans tous les cas où il y a résorption de la bile, dont les éléments exercent une action paralysante sur les nerfs moteurs du cœur.

Dans les maladies cérébrales, on rencontre la lenteur du pouls; c'est ce qui a lieu dans l'apoplexie cérébrale, dans la commotion et la compression du cerveau, dans la méningite tuberculeuse. Chez les *aliénés*

mélancoliques, et pendant la période de collapsus qui succède aux périodes d'agitations maniaques, on peut observer une lenteur et une petitesse du pouls remarquable ; les battements de l'artère peuvent n'être perçus que 25 à 30 fois par minute.

Les poisons dits *poisons cardiaques* ont pour effet de ralentir les pulsations cardiaques et artérielles, quand ils sont donnés à dose suffisante ; c'est ainsi qu'agissent la digitale et ses alcaloïdes, l'aconit, la nicotine, l'opium, la colchique, la grande ciguë, les composés cyaniques.

D'après Spring, on constaterait souvent la lenteur du pouls dans la *colique saturnine*.

Les recherches de Blot, confirmées par celles de Falaschi ont montré qu'un ralentissement très-notable du pouls survenait dans l'*état puerpéral ;* ce phénomène à peine appréciable chez beaucoup de nouvelles accouchées, est très-nettement dessiné chez le quart environ des femmes en couches. Le nombre des pulsations oscille entre 44 et 52, on l'a vu même être réduit à 38 et 40. Ce ralentissement survient presque toujours entre la dix-huitième et la trentième heure après l'accouchement. On l'observe même après l'avortement qui a lieu entre le 4e et le 6e mois de la grossesse. Sa durée est de trois à quatre jours. D'après Falaschi, ce phénomène, lorsqu'il a une certaine durée, est d'un pronostic favorable. Ses causes sont multiples et non démontrées, les principales seraient l'augmentation de la tension artérielle, résultant de l'accumulation dans le système artériel du sang antérieurement contenu dans les vaisseaux utérins (Blot et Marey), le retour que fait le ventricule gauche hypertrophié à son volume primitif, la cessation de la compression du diaphragme et, par suite, la diminution de fréquence des mouvements respiratoires, la leucocythos du sang de la nouvelle accouchée (Falaschi.)

B. *Pouls lent permanent.* — Comme nous l'avons dit plus haut, la lenteur permanente du pouls constitue un symptôme remarquable qui doit fixer d'autant plus l'attention du clinicien qu'il est presque toujours l'indice d'une situation qui, avec des apparences trompeuses de bénignité, se dénoue fréquemment par la mort subite.

Le ralentissement permanent du pouls peut atteindre un très-haut dégré ; les nombres de 30, 24, 20, 18, 16 pulsations à la minute ont été fréquemment observés ; parfois même et seulement pendant une période transitoire, on a vu les battements de l'artère n'être perçus que sept à huit fois pendant une minute. Les pulsations sont le plus souvent fortes et régulières ; le sphygmographe permet de constater leur amplitude et l'absence de toute fausse intermittence, de toute systole avortée. Il s'agit bien d'un ralentissement véritable des contractions cardiaques.

Habituellement le pouls lent permanent coexiste avec des syncopes ou des accès épileptiformes qui porteraient à rattacher tous ces phénomènes à un trouble de l'innervation bulbaire dans lequel une excitation anormale des noyaux d'origine du pneumogastrique rendrait compte du ralentissement du pouls.

Le pouls lent permanent a été constaté d'une manière certaine chez des individus victimes d'un *traumatisme intéressant la moelle dans la région cervicale :* coup de couteau (Rosenthal), chute sur la tête, violente entorse des articulations de l'atlas avec l'occipital et de l'axis avec l'atlas, arthrites et pachyméningite consécutives, rétrécissement du trou occipital, induration du bulbe, tuméfaction et induration du pneumogastrique (Th. Halberton).

Ce phénomène a été remarqué chez une femme syphilitique présentant des symptômes de syphilis cérébrale (Thornton). Les faits que nous venons de citer ne laissent subsister aucun doute dans l'esprit, la lenteur du pouls est bien l'expression d'une maladie affectant le bulbe ou la partie supérieure de la moelle.

La lenteur du pouls a été attribuée par quelques auteurs aux *altérations graisseuses du myocarde;* Stokes en a rapporté plusieurs exemples; Cornil a lu à la Société de biologie l'observation d'un vieillard affecté de pouls lent permanent, chez lequel on trouva à l'autopsie une dégénérescence prononcée du myocarde, de l'athérome artériel et une intégrité aussi grande qu'on peut l'affirmer par un examen à l'œil nu, du bulbe, du cervelet et du cerveau. A côté de ces faits, il en existe d'autres dans lesquels la dégénérescence graisseuse a existé sans produire le pouls lent, ou a manqué alors qu'on observait ce phénomène et qu'on ne trouvait aucune lésion bulbaire ou spinale capable de l'expliquer.

Ogle a cru pouvoir rattacher un cas de ralentissement remarquable du pouls accompagné d'attaques épileptiformes à une altération du myocarde caractérisée par la présence de dépôts fibrineux (*masses fibrinous*) dans son épaisseur.

Le rétrécissement de l'orifice aortique a été pour quelques pathologistes la cause productrice du ralentissement du pouls. Les faits si nombreux de sténose aortique sans modifications très-notables dans la fréquence du pouls ne permettent pas de s'arrêter à cette opinion.

Des recherches nouvelles sont nécessaires pour établir sur des bases solides la pathogénie du pouls lent permanent; sans dénier toute influence aux maladies organiques du cœur, il est probable que des observations ultérieures démontreront que c'est dans une lésion irritative du bulbe, de la moelle cervicale ou des ganglions nerveux intra-cardiaque l'on doit chercher la cause du pouls lent permanent.

Ces réflexions peuvent s'appliquer à l'interprétation de ce phénomène lorsqu'il survient comme accident consécutif à la diphthérie. Ici encore on a voulu le rattacher à des lésions cardiaques, soit à une myocardite, soit à une formation de caillots dans les cavités du cœur; il est bien plus probable que comme pour les paralysies diphthérétiques il faudra en placer la cause dans une altération médullaire ou bulbaire. Cette opinion est du reste celle que Charcot exprime dans ses leçons sur les maladies du système nerveux.

Le pouls lent permanent indique toujours un trouble profond de l'innervation cardiaque, il doit faire rechercher les attaques syncopales et

les accès épilepliformes qui l'accompagnent le plus souvent, mais qui peuvent être très-rares et très-espacés comme j'en connais un exemple : le malade, âgé de soixante-douze ans, d'une vigueur et d'une activité exceptionnelles, est atteint depuis trois ans au moins de pouls lent permanent (32 pulsations par minute) et n'a eu que deux attaques syncopales pendant ce laps de temps.

Le pouls lent permanent ne comporte pas cependant un pronostic toujours défavorable ; quand la cause qui l'a produit est accidentelle, on peut voir ce symptôme disparaître ; le malade de Rosenthal qui avait reçu un coup de couteau au niveau de la sixième vertèbre cervicale, a guéri au bout de trois mois ; Somerville a rapporté également un cas de guérison, mais ici la lenteur du pouls n'avait duré que quatre à cinq jours, elle était survenue à la suite de troubles gastriques assez intenses, analogues à ceux de l'indigestion.

Pouls ample et fort, pouls dur. — Les distinctions que beaucoup de pathologistes ont établies entre ces diverses formes du pouls ne nous paraissent pas justifiées ; dire que le pouls est *fort* lorsque l'artère repousse avec force le doigt pendant la diastole, et qu'il est *ample* lorsque l'artère semble plus volumineuse, plus grosse, constitue à notre sens une subtilité et une répétition. Nous ferons la même réflexion au sujet du pouls *dur* qui serait caractérisé par une forte vibration des parois artérielles, par un choc violent perçu par le doigt au moment de la diastole de l'artère.

Du reste, ces diverses qualités du pouls se trouvent assez souvent réunies sur le même sujet et elles appartiennent aux mêmes maladies ; ce sont tout autant de raisons pour en faire une description commune. Nous ferons cependant une réserve justifiée par l'observation clinique : dans le pouls dur appelé aussi *pouls résistant*, le doigt déprime l'artère avec une certaine peine, il faut une pression assez énergique ; or il est des pouls amples et forts comme celui de l'insuffisance aortique ou celui des hémorrhagies faibles qui ne sont pas durs ; l'artère se déprime facilement, est molle, comme vide de sang après l'expansion brusque et forte qu'elle a subie.

Le sphygmographe ne permet pas de saisir des différences entre ces

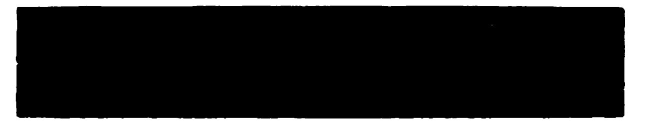


Fig. 39. — Pouls ample de la pneumonie.

divers pouls, il indique seulement le plus ou moins d'amplitude par la hauteur et la verticalité de la ligne d'ascension. Nous donnons ici deux tracés représentant le pouls ample de la pneumonie (fig. 39) et du rhumatisme articulaire aigu (fig. 40).

Le pouls ample, fort et dur, appartient aux maladies inflammatoires,

particulièrement aux phlegmasies des parenchymes; on le rencontre surtout dans la pneumonie, dans le rhumatisme articulaire fébrile, dans la fièvre *à frigore*, dans l'angine phlegmoneuse, au début de certains érysipèles de la face, de quelques fièvres typhoïdes, etc. Ce pouls relève bien plus de la force du sujet, de sa constitution vigoureuse, de la plénitude de son système vasculaire, que de la nature même de la maladie. Dans les affections que nous venons de citer, le pouls cessera souvent d'être ample et fort, si le sujet est faible. Nous avons dit plus haut que le pouls de l'insuffisance aortique et des hémorrhagies faibles était ample,

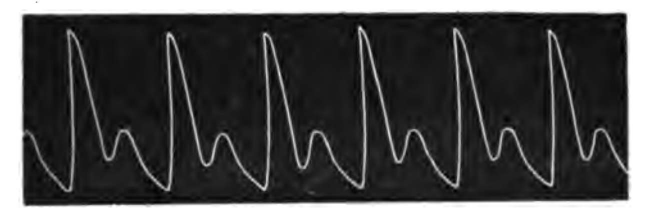


Fig. 40. — Pouls ample du rhumatisme articulaire aigu. (Lorain.)

mais sans dureté. Au début de l'apoplexie cérébrale le pouls est ample et fort du côté paralysé, puis il devient plus petit que celui du côté sain quand les membres paralysés souffrent dans leur nutrition. Lorsqu'il existe des lésions athéromateuses étendues du système artériel, le pouls devient très-ample et donne au sphygmographe un tracé spécial remarquable par la hauteur et la verticalité de la ligne d'ascension et par un plateau horizontal qui lui fait suite; ce plateau est ascendant ou descendant; assez souvent on observe le crochet qui appartient plus particulièrement à l'insuffisance aortique; fréquemment aussi ce pouls ample et dur présente des intermittences qui sont dues à des systoles avortées. L'athérome artériel étant le plus souvent une lésion de la vieillesse, le pouls des vieillards offre les caractères que nous venons de signaler, mais on peut les rencontrer chez des hommes jeunes encore qui sont affectés d'altérations séniles précoces des artères.

Cette forme de pouls est d'autant plus importante à connaître que très-souvent elle constitue le seul signe de l'altération des artères. L'am-



Fig. 41. — Pouls sénile (athérome artériel) (Lorain.)

plitude et la dureté du pouls sont dus tout à la fois à la perte de l'élasticité artérielle et à l'hypertrophie ventriculaire consécutive et compensatrice (fig. 41).

Il est une variété de pouls fort et dur que nous devons signaler : c'est le *pouls serré* et *contracté*. Il semble résulter d'un état de contraction des artérioles et d'un excès de tension artérielle. Ce pouls est petit, mais il présente tous les caractères de résistance du pouls dur ; on l'observe dans les mêmes maladies et il a la même signification. C'est le pouls serré et contracté que les anciens médecins rencontraient dans l'état morbide qu'ils désignaient sous le nom d'*oppression des forces*, et ils savaient très-bien que ce pouls, malgré sa petitesse, ne contre-indiquait pas l'emploi de la saignée.

En général, le pouls ample et fort coïncide avec une température normale ou fébrile, cependant il n'en est pas toujours ainsi ; Lorain a observé que, dans la période de réaction du choléra, le pouls devenait ample alors que la température baissait et que la mort était proche.

L'ampleur et la force du pouls n'auraient pas de signification utile dans la pratique, d'après le pathologiste éminent que nous venons de citer ; cette opinion nous paraît excessive ; sans doute ces caractères du pouls n'ont pas une grande valeur pour le diagnostic des maladies, mais, s'il s'agit de porter un jugement sur la gravité de la situation ou d'instituer un traitement, tout bon clinicien tiendra compte de l'état du pouls. Des battements artériels amples, forts et résistants, se produisant en dehors de toute maladie du cœur, sont l'indice d'un bon état des forces et, par suite, on peut bien augurer de l'issue de la maladie. Si un traitement antiphlogistique paraît indiqué, il ne sera appliqué que lorsque la force et la dureté du pouls auront montré que le malade est à même de le supporter.

J'ai déjà indiqué la valeur du pouls et des tracés sphygmographiques pour le diagnostic de l'induration artérielle ; dans l'insuffisance de l'aorte les caractères du pouls, son amplitude, son bondissement, la forme du tracé sphygmographique, ne sont pas moins importants pour établir l'existence de la lésion valvulaire : on peut donc conclure que le pouls ample et fort fournit des indications précieuses au clinicien.

Pouls petit et faible. — Le pouls est petit lorsque le volume de l'artère paraît diminué et que la pulsation se perçoit sur une faible étendue ; il est faible quand le choc de l'artère est peu énergique et que la paroi du vaisseau se laisse facilement déprimer. Lorsque la faiblesse arrive à un degré extrême, le pouls n'est plus perceptible, il y a *suppression du pouls*.

Nous venons de dire que le pouls serré est en même temps petit et dur ; à part cette exception, on peut dire que, d'une manière très-générale, la faiblesse et la petitesse sont simultanées ; il est aussi très-habituel de trouver en même temps un degré plus ou moins accentué de fréquence. Ces trois caractères existent au plus haut degré dans le pouls de la péritonite aiguë, comme on pourra le voir sur le tracé suivant recueilli par Lorain sur une femme morte de péritonite puerpérale (*fig.* 42).

Sans avoir une valeur suffisante pour fixer le diagnostic, le pouls

de la péritonite aiguë ne fournit pas moins un élément très-important pour reconnaître l'existence de cette maladie.

Toutes les fois que les forces seront à un niveau inférieur, toutes les fois que pour une cause quelconque les systoles cardiaques se feront avec une moindre énergie, on rencontrera le pouls petit et faible. C'est



FIG. 42. — Pouls de la péritonite puerpérale. (Lorain.)

ainsi qu'on l'observe dans la période de frisson de la fièvre intermittente, dans la deuxième période du typhus et de la fièvre typhoïde, dans toutes les maladies à forme adynamique, dans les états de faiblesse générale : anémies, cachexies diverses. Lorain a cependant noté que dans beaucoup de chloroses le pouls restait normal au palper et au sphygmographe. Les fatigues excessives, les émotions ou les excitations nerveuses exceptionnelles, la tristesse, le chagrin, les poisons cardiaques dans la période grave de l'intoxication, l'empoisonnement par le phosphore et par les anesthésiques, chloroforme et éther, provoquent l'affaiblissement du pouls et sa petitesse. Noús en dirons autant de toutes les affections du cœur qui entraînent des altérations du myocarde ou de la parésie cardiaque ; la dégénérescence graisseuse du cœur peut donner lieu au ralentissement du pouls, mais cette action n'est pas constante et souvent on n'observe qu'une faiblesse de la pulsation artérielle ; dans la myocardite, après une période d'excitation et de battements cardiaques et artériels plus amples, on voit le pouls s'affaiblir.

Quand cet affaiblissement arrive à un degré extrême, comme dans la période algide du choléra, le pouls devient *filiforme*, presque imperceptible, et donne un tracé qui représente une ligne droite, légèrement ondulée (fig. 43).



FIG. 43. — Pouls filiforme : Choléra. (Lorain.)

Le pouls filiforme appartient encore à l'agonie de la pneumonie, de la péricardite, de la péritonite aiguë généralisée, de la variole parvenue à la période de suppuration, des phlegmasies gangréneuses, etc.

Le pouls petit et faible indique ou une diminution des forces générales ou une affection du cœur déterminant un degré plus ou moins marqué de parésie cardiaque ; il ne constitue le signe pathognomonique d'aucune maladie, mais il peut mettre sur la voie du diagnostic quand

il s'allie à la fréquence (péritonite), à l'irrégularité et aux intermittences (affections du cœur).

Cette forme du pouls fournit un élément de pronostic important, particulièrement dans les maladies aiguës ; il indique que les forces faiblissent et que la résistance de l'organisme peut être vaincue ; le pouls filiforme annonça toujours un grand danger.

La médication par les toniques et les stimulants diffusibles est indiquée quand on trouve le pouls petit et faible ; quand il est filiforme, il faut employer les stimulants les plus énergiques, parce que la vie est en péril : la chaleur sèche, les rubéfiants, l'alcool à haute dose, les injections sous-cutanées d'éther, rendront alors de réels services.

Pouls supprimé (suppression du pouls). — L'affaiblissement du pouls peut être porté à un tel degré que l'observateur cesse de percevoir les battements de l'artère, il y a suppression du pouls. Cette suppression, qui a été décrite sous le nom d'*acrotisme* par Mason Good, peut être partielle ou générale, c'est-à-dire affecter toutes les artères ou seulement quelques-unes d'entre elles ; dans ce dernier cas elle indique une oblitération produite soit par une thrombose, soit par une embolie, soit par la compression d'une tumeur ; lorsqu'elle est générale, elle est liée à un affaiblissement extrême des contractions cardiaques ou à leur suppression. L'arrêt des battements du cœur entraînant très-rapidement la mort générale, cette variété d'acrotisme ne peut durer que quelques instants ; au contraire, dans les cas de faiblesse excessive de systole, on peut voir la suppression du pouls persister pendant trois et quatre jours alors que la connaissance et les mouvements volontaires sont conservés.

Les cas les plus remarquables de suppression du pouls ont été observés dans la période ultime des maladies du cœur, alors qu'il existe une réplétion trop grande du ventricule droit, une distension trop forte de ses parois, dans l'angine de poitrine, dans les cas de tumeur comprimant le nerf pneumogastrique, dans le choléra, dans les états asphyxiques, dans les empoisonnements par l'opium, la jusquiame, la belladone, l'ellébore vert, et par toutes les substances toxiques désignées sous le nom de poisons cardiaques.

Toutes les causes capables de produire un arrêt brusque et temporaire des battements du cœur déterminent par cela même la suppression du pouls ; nous rappellerons l'action des traumatismes graves, des chocs violents sur l'épigastre, de la commotion du cerveau, de la moelle allongée ou de la moelle, celle des émotions morales violentes, de l'apoplexie, de l'épilepsie, de toutes les causes, en un mot, qui peuvent produire une névrolysie cérébrale.

La suppression du pouls doit porter l'attention du médecin sur les maladies peu nombreuses dans lesquelles on l'observe. Il est superflu d'en signaler la gravité au point de vue du pronostic. Quant aux indications thérapeutiques qu'elle peut fournir, elles se résument dans l'emploi de tous les moyens qui peuvent réveiller l'énergie du cœur : excitations cutanées, café, alcool, etc.

POULS INÉGAL ET IRRÉGULIER. — Il est nécessaire de faire dans le même paragraphe l'état de l'inégalité et de l'irrégularité du pouls, parce que ces deux caractères de la pulsation artérielle coexistent le plus ordinairement et appartiennent aux mêmes maladies. Le pouls est inégal lorsque les battements n'ont pas tous la même force, la même grandeur, ce qui se traduit au sphygmographe par une inégalité dans la hauteur des lignes d'ascension. Le pouls est irrégulier quand il y a absence de rhythme, c'est-à-dire quand les intervalles qui séparent les diastoles artérielles deviennent inégaux. L'irrégularité du pouls peut être régulière, c'est-à-dire se produire à des intervalles égaux, par exemple, après des séries de deux, trois ou quatre pulsations régulières.

Le pouls inégal et irrégulier s'observe habituellement dans *les maladies fébriles ataxiques*, il ne représente alors qu'une des nombreuses perturbations fonctionnelles qui affectent les diverses parties du système nerveux, c'est ce que l'on voit dans la fièvre typhoïde ataxique (fig. 44).

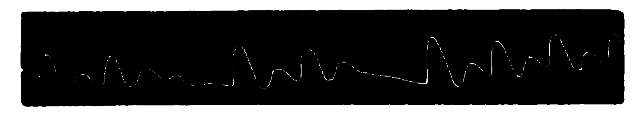


FIG. 44. — Pouls irrégulier de la fièvre typhoïde ataxique. (Lorain.)

L'urémie à forme cérébrale, la méningite aiguë, le rhumatisme cérébral, s'annoncent souvent par l'irrégularité du pouls. Quand, dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu fébrile, on voit se produire des irrégularités du pouls, il faut craindre l'invasion d'un rhumatisme cérébral et en rechercher les autres symptômes.

Les battements artériels sont souvent inégaux, irréguliers et intermittents dans l'ictère grave.

Les maladies du cœur, notamment les lésions de l'orifice nitral, donnent souvent lieu au pouls inégal et irrégulier, mais il s'en faut de beaucoup que ce phénomène soit constant; il manque souvent dans les phlegmasies aiguës de l'endocarde, du péricarde ou du myocarde, et il n'est pas une seule lésion chronique du tissu musculaire du cœur, de ses valvules ou de ses enveloppes, qui ne puisse exister avec un pouls parfaitement régulier.

La goutte, l'hypochondrie et l'hystérie, peuvent troubler l'innervation du cœur de telle sorte qu'il en résulte une arhythmie cardiaque et artérielle des plus prononcées, sans qu'il existe ou qu'il se produise la moindre lésion appréciable. Ces faits sont d'autant plus importants à connaître que, dans ces conditions, on peut percevoir en même temps à l'auscultation des souffles cardiaques temporaires, qui contribuent à induire le médecin en erreur et à lui faire admettre l'existence d'une maladie organique alors qu'il n'observe qu'un simple trouble fonctionnel. Dans l'hystérie, l'irrégularité du pouls est habituellement temporaire, c'est un phénomène passager; il n'en est pas de même de l'irrégularité des battements artériels dans l'hypochondrie et la goutte : dans ces maladies, le

pouls peut rester irrégulier pendant plusieurs jours, plusieurs semaines, sans que l'observation ultérieure puisse faire conclure à une maladie organique du cœur causant cette arhythmie. Souvent les malades ont conscience du trouble survenu dans les contractions cardiaques, ils sont disposés aux défaillances et particulièrement émotifs.

Le docteur Richardson, dans un travail étendu sur les troubles rhythmiques du cœur, a appelle l'attention sur ce qu'il nomme les *irrégularités prolongées;* les battements artériels se font alors par séries plus ou moins nombreuses ; pendant une demi-minute le pouls donnera 50 pulsations, par exemple, tandis que dans la demi-minute suivante il n'en donnera que 30 à 40. Cette modalité du pouls irrégulier appartient aux maladies cérébrales aiguës et particulièrement à la méningite tuberculeuse. Richardson la considère comme un présage de mort certaine, tous les malades sur lesquels il l'a observée ont succombé.

La dyspepsie, et particulièrement la dyspepsie flatulente, peut provoquer l'irrégularité du pouls. D'après Germain Sée, il surviendrait alors une arhythmie cardiaque qui serait le résultat de la compression exercée sur le cœur par l'estomac distendu par des gaz.

Les vers intestinaux peuvent troubler l'innervation du cœur par voie réflexe et rendre le pouls irrégulier. Signalons encore l'influence de la période de frissons de la fièvre intermittente, de certains accès d'asthme, de l'état puerpéral, de la convalescence des maladies aiguës, des intoxications par le tabac et par la digitale à un certain degré. Très-souvent aussi le pouls devient extrêmement inégal et irrégulier pendant l'agonie.

L'inégalité et l'irrégularité du pouls fournissent un élément de diagnostic important dans la méningite aiguë, dans le rhumatisme cérébral. Observés dans une maladie organique du cœur, ils sont un signe de parésie du myocarde et doivent faire craindre l'apparition de l'asystolie.

Un désordre considérable des pulsations artérielles est toujours d'un très-fâcheux augure dans les maladies ataxiques.

Le pouls inégal et irrégulier résultant toujours d'une arhythmie cardiaque indique souvent l'emploi de la digitale, le médicament régulateur par excellence de la contraction cardiaque; mais cette action régulatrice de la digitale ne peut s'exercer que dans certaines conditions qu'il est difficile de déterminer dans nombre de cas; d'une manière générale, on peut dire que la digitale régularise le pouls, particulièrement dans les affections organiques du cœur qui ne sont pas arrivées à une période trop avancée de leur évolution, quand le myocarde est encore relativement sain, quand l'arhythmie est un trouble local d'innervation et n'est point dominée par la dépression des forces générales résultant de la cachexie cardiaque. La digitale échouera, au contraire, le plus souvent contre l'arhythmie artérielle des hypochondriaques et des hystériques, et dans tous les cas où ce symptôme constitue un acte réflexe ayant pour point de départ une excitation de la muqueuse gastro-intestinale, soit par des vers, soit par une phlegmasie chronique ou une lésion fonctionnelle. Pour combattre alors l'irrégularité du pouls, il faut attaquer la cause qui l'a produite

et faire le traitement de l'hypochondrie, de la dyspepsie, ou agir contre les helminthes. Les préparations de digitale seront tout aussi impuissantes contre les irrégularités du pouls des maladies ataxiques, tandis que l'usage des toniques et des stimulants, des bains répétés, pourra combattre avantageusement ces troubles de l'innervation.

Pouls intermittent. — Le pouls peut être intermittent de deux manières : l'intermittence est due ou à la suppression d'une systole cardiaque, ou à l'avortement, au manque d'énergie d'une systole, l'ondée sanguine n'étant pas chassée alors avec assez de force pour produire le battement de l'artère : dans le premier cas on dit qu'il y a *intermittence vraie*, dans le second qu'il y a *fausse* intermittence. Les fausses intermittences doivent rentrer dans l'étude du pouls irrégulier, elles ne sont qu'un des modes de l'irrégularité ; mais il était nécessaire, pour la clarté de la description, de les rapprocher des intermittences vraies et de les étudier parallèlement.

Les fausses intermittences ne se distinguent des intermittences vraies que par l'examen comparatif du pouls et du cœur ; si l'on procède à l'exploration du pouls, l'oreille étant appliquée sur la région précordiale, on acquiert la certitude qu'il se fait une contraction cardiaque faible au moment où l'on perçoit l'intermittence du pouls ; le contraire a lieu et l'on constate l'absence d'une systole, si l'intermittence est vraie.

Lorsque le pouls est à la fois inégal, irrégulier et intermittent, on peut être assuré qu'il s'agit de fausses intermittences, de systoles avortées. François Franck a établi la pathogénie des fausses intermittences qui sont si communes dans les maladies du cœur secondaires aux lésions valvulaires et particulièrement dans l'insuffisance mitrale. D'après ce physiologiste distingué, les systoles avortent et donnent lieu aux fausses intermittences, tantôt parce que le ventricule se contracte sans énergie et donne une pulsation inefficace pour expulser une ondée sanguine, tantôt parce que ce même ventricule, bien que se contractant avec vigueur, ne peut envoyer dans l'aorte une ondée sanguine qui rentre dans l'oreillette par un orifice mitral insuffisant, ou qui n'a pu arriver encore dans le ventricule, la systole s'étant faite trop précipitamment, d'une manière anticipée. Cette pathogénie nous semble irréprochable en ce qui concerne les systoles avortées par défaut d'énergie ou par défaut de réplétion, mais quant aux systoles avortées par reflux mitral, elles nous paraissent moins certaines ; la lésion d'orifice restant la même, on conçoit difficilement que, si toutes les systoles sont également énergiques, quelques-unes d'elles seulement soient capables de faire refluer le sang par l'orifice insuffisant, de manière à produire une fausse intermittence, tandis que les autres donneraient lieu à une pulsation artérielle. Les fausses intermittences me paraissent donc être, dans la plupart des cas, un signe de la faiblesse contractile du cœur ; ce qui le prouve encore, c'est leur association presque constante au pouls inégal et irrégulier. Les maladies dans lesquelles on les rencontre sont toutes celles que nous avons énumérées à propos de cette forme du pouls ; les indications qu'elles fournissent au

diagnostic, au pronostic et à la thérapeutique, sont exactement les mêmes, nous n'y reviendrons pas.

L'*intermittence vraie* consiste en ce fait qu'après une succession de pulsations régulières il survient un repos plus ou moins prolongé auquel succède une nouvelle série de pulsations égales en force et en rhythme. Ces suspensions se produisent tantôt irrégulièrement, tantôt avec une sorte de rhythme, et se répètent toutes les 5, 6, 8 pulsations, sans que cette sorte de régularité soit permanente. A ces intermittences du pouls correspondent toujours des intermittences du cœur dont elles dépendent complétement. M. le professeur Lasègue a étudié, avec sa sagacité habituelle, les intermittences cardiaques, il a établi qu'elles n'appartenaient presque jamais aux maladies organiques du cœur et qu'elles dépendaient d'un trouble général et profond de la santé, continuant un état cachectique aigu, temporaire ; tantôt cet état morbide précède une maladie locale, en général grave, qui constitue une sorte de crise aiguë qui aboutit à la guérison ; tantôt il apparaît au début d'une maladie chronique, persiste jusqu'à ce que la maladie soit constituée et disparaît alors, pour faire place aux symptômes propres à l'affection chronique. Dans le premier cas, c'est une cachexie initiale, prodromique, qui sert de préface à une maladie quelconque ; dans le second, c'est une cachexie prématurée, hâtive, qui sert de transition entre les états cachectiques d'élaboration pathologique et les états cachectiques, que Lasègue serait tenté d'appeler d'*élaboration mortuaire*. La plupart des pathologistes signalent l'intermittence du pouls dans les affections organiques du cœur, sans préciser la forme de l'intermittence. Avec M. Lasègue je conclus que, dans les maladies du cœur, le trouble du rhythme constitué exclusivement par des intermittences vraies n'existe pas ; mon opinion personnelle est même que l'association du pouls irrégulier avec intermittences vraies est excessivement rare, on observe seulement et presque exclusivement des fausses intermittences. La même erreur me paraît avoir été commise au sujet du pouls intermittent que l'on décrit dans l'hystérie, l'hypochondrie, la dyspepsie, l'intoxication par le tabac et la digitale ; ici encore il s'agit de l'irrégularité du pouls et d'intermittences par systoles avortées et non pas de l'intermittence vraie.

Cette forme particulière du pouls existe à l'état physiologique chez quelques vieillards, on a vu aussi des individus encore jeunes en être affectés sans que leur santé en fût troublée ; ces faits sont exceptionnels, aussi pouvons-nous dire ce que Lasègue a dit des intermittences cardiaques : le pouls vraiment intermittent ne se produit, en dehors des états physiologiques que nous venons de rappeler, qu'à l'occasion d'un trouble général et profond de la santé, il constitue par suite un signe clinique important.

L'intermittence vraie ne fournit aucune indication thérapeutique spéciale ni au point de vue hygiénique, ni au point de vue pharmaceutique. Elle n'est point influencée par toutes les causes qui mettent en jeu l'activité du cœur, par conséquent on n'a pas à prescrire le repos du corps et

de l'esprit ; elle n'est point modifiée par les médicaments qui régularisent la contraction cardiaque, par suite l'emploi de la digitale et de la caféine n'est d'aucune utilité.

POULS RETARDÉ, RETARD DU POULS. — Lorsque la pulsation artérielle succède à la pulsation cardiaque avec un retard exagéré, dépassant la durée physiologique, on dit que le pouls est retardé, qu'il y a un retard du pouls. Ce retard peut facilement s'apprécier par la comparaison des deux pouls, on constate que les battements ne sont pas isochrones et que le pouls est perçu d'un côté plus tard que de l'autre côté.

Lorsque cette forme du pouls est bien accentuée, elle constitue un signe de premier ordre pour le diagnostic des anévrysmes ; elle indique en effet qu'une tumeur anévrysmale est placée entre l'artère radiale et le cœur et retarde l'arrivée de l'ondée sanguine. En même temps que le retard du pouls, on trouve une diminution de l'amplitude des pulsations ; mais, comme ce phénomène n'est pas constant et qu'il peut être modifié par une paralysie vasculaire résultant de la compression du grand sympathique par la tumeur anévrysmale, il n'a pas la valeur diagnostique du retard du pouls, qui ne peut subir aucune variation par le fait d'une influence nerveuse.

Ce retard du pouls est notablement diminué quand l'anévrysme s'est développé sur la crosse de l'aorte et qu'il existe en même temps une insuffisance des valvules aortiques ; cette diminution peut être telle que non seulement il n'y a pas exagération du retard comme dans les cas d'anévrysmes sans insuffisance, mais encore que le retard est ramené à sa valeur physiologique ou à peu près.

François Franck explique cette influence de l'insuffisance aortique par une diminution dans le retard normal que produit toujours cette lésion. Cette abréviation dans le retard normal compense l'action retardatrice exercée par l'anévrysme ; elle tient à la plus grande facilité du ventricule à se vider dans l'aorte où la pression est notablement diminuée par suite du reflux diastolique.

Pouls dicrote. — Le dicrotisme est un fait physiologique dont l'étude a été faite précédemment, mais, comme ce caractère normal du pouls s'exa-



Fig. 45. — Pouls dicrote de la fièvre typhoïde. (Lorain.)

gère dans l'état morbide, il est nécessaire d'en examiner la valeur clinique.

Le pouls dicrote est un pouls à redoublement, *pulsus bis feriens* ; il ne devient très appréciable au doigt que lorsque la seconde ondée égale la moitié de la première. Cette variété du pouls se dessine très nettement sur les tracés sphygmographiques ; sur ces tracés on peut aussi constater

que les redoublements peuvent être multiples et constituer ainsi le tricrotisme et le polycrotisme.

Le dicrotisme se rencontre chez la plupart des fibricitants, mais particulièrement chez les individus atteints de la fièvre typhoïde ; dans cette maladie, le pouls dicrote est si net qu'il acquiert une certaine valeur diagnostique (fig. 45).

Dans l'intoxication saturnine, le pouls présente un tricrotisme très-accentué que Lorain considère comme un signe important; de plus, le pouls est ample, à plateau souvent tremblé à cause du tremblement saturnin léger qui existe le plus souvent et parfois irrégulier quand il existe de l'ataxie du cœur (fig. 46).



Fig. 46. — Pouls polycrotoïde de l'intoxication saturnine.

Le polycrotisme se rencontre encore parfois dans la convalescence; Lorain a obtenu plusieurs tracés très-significatifs chez des convalescents de fièvre typhoïde ou de rhumatisme articulaire.

Le dicrotisme et ses variétés ne fournissent aucune indication pour le pronostic et la thérapeutique.

Pouls paradoxal. — Le pouls paradoxal est constitué par les modifications en sens inverse que l'inspiration et l'expiration exercent sur le pouls; une inspiration *profonde* diminue l'amplitude du pouls et en augmente la vitesse, tandis que l'expiration augmente l'amplitude et diminue la vitesse; de plus, le dicrotisme est plus marqué pendant l'inspiration.

Le pouls paradoxal n'est donc pas un phénomène morbide, il ne constitue une anomalie que lorsque les mouvements respiratoires exercent sur sa production une influence excessive.

Le pouls paradoxal très-accentué se rencontre chaque fois que le passage de l'air est gêné à l'entrée ou à la sortie de l'arbre respiratoire. Riegel a fait du pouls paradoxal un signe des sténoses laryngées, mais on le rencontre dans une foule d'autres conditions de gène respiratoire. M. François Franck a signalé cette forme du pouls dans les cas d'anévrysme intra-thoracique et de persistance du canal artériel.

Dans les anévrysmes intra-thoraciques, le sac anévrysmal offre une large surface sur tous les points de laquelle s'exercent avec intensité les influences alternativement inverses de l'inspiration et de l'expiration : de là des oscillations respiratoires du pouls qui sont surtout marquées du côté de l'anévrysme, si celui-ci ne siège pas sur l'aorte, mais sur une des grosses artères qui émergent de la crosse.

Dans les cas de persistance du canal artériel, l'amplitude du pouls diminue pendant l'inspiration, parce que le sang, pénétrant en plus grande abondance dans les vaisseaux du poumon, sort en moindre quantité de la poitrine; pendant l'expiration, au contraire, le sang,

passant de l'aorte dans le canal artériel avec moins de facilité, sort en plus grande abondance de la poitrine, et par suite l'amplitude des pulsations augmente sensiblement; il en résulte deux courbes du pouls en sens inverse, celle de l'inspiration est abaissée, celle de l'expiration est relevée.

Quelques pathologistes allemands ont voulu considérer le pouls paradoxal très-accentué comme un signe ayant une grande valeur pour le diagnostic de la médiastino-péricardite calleuse. Riegel, reprenant cette question, a établi par de bons tracés que cette assertion était fausse et que le pouls paradoxal se rencontrait d'une manière nette dans un grand nombre de maladies et même chez les convalescents de maladies aiguës. Il faut donc conclure avec cet auteur, avec Marey et François Franck, et J. Sommerbrodt, que le pouls paradoxal ne peut être considéré comme un signe diagnostique spécial à telle ou telle lésion de l'appareil respiratoire ou circulatoire.

Nous voici parvenu au terme de cette étude de seméiotique ; comme on a pu le voir d'après l'exposé qui vient d'être fait, s'il faut s'éloigner grandement des idées de Bordeu, qui admettait des variétés du pouls correspondant exactement aux maladies des divers organes et aussi nombreuses qu'elles, on n'en doit pas moins considérer les indications fournies par le pouls comme très-importantes dans leur ensemble pour établir le diagnostic, le pronostic et la thérapeutique des maladies.

Pour les travaux publiés depuis Hippocrate jusqu'en 1846, consultez la bibliographie qui fait suite à l'article Pouls du Compendium de médecine pratique par Monneret et Fleury, t. VII, page 148.

Pour les travaux publiés de 1849 à 1870, consultez la bibliographie de LORAIN, Études de médecine clinique : le Pouls, ses variations et ses formes diverses dans les maladies, Paris, 1870, 1 vol. in-8, p. 364.

Consulter en outre :

SPRING, Traité des accidents morbides, Bruxelles, 1866-1868, t. Ier, p. 494 et suivantes.

STOKES (W.), Traité des maladies du cœur et de l'aorte, Traduct. par Senac, p. 138, 308, 315, 332, 337.

RICHARDSON (B.), Discourse on practical physic, 1871.

LASÈGUE (Ch.), Des intermittences cardiaques (*Archives générales de médecine*, 1872, t. II, page 641).

CHARCOT, Leçons sur les maladies du système nerveux, t. II, page 137, Paris, 1873.

OGLE, Fibrinous masses deposited in the substance of the heart's walls. Remarquable Slowness of the pulse, Epileptic seizures (*Pathological Society*, page 89).

HALBERTON (Th.). Transactions of the royal medical chirurgical Society of London, vol. XXIV. Un cas de pouls lent avec syncopes survenu pour la première fois deux ans après un traumatisme du cou, suite de chute, Traduction de la thèse de Blondeau, citée plus loin.

FALASCHI, Sur le ralentissement du pouls dans les premiers jours qui suivent l'accouchement (*Revue des sciences méd.*, t. II, p. 208).

MAREY, Travaux du laboratoire de M. Marey, Paris, 1876, 3me mémoire.

FRANÇOIS FRANCK, Recherches sur les troubles cardiaques qui déterminent les intermittences du pouls, dites fausses intermittences. — *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 18 avril 1877, et *Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, n° 20, page 313, 1877. — De l'exagération des influences normales de la respiration sur le pouls dans les cas d'anévrysmes intra-thoraciques et de la persistance du canal artériel, (*Gaz. des hôpitaux*, 1878, p. 1115). — Du retard réel et du retard apparent du pouls dans l'insuffisance aortique et dans l'anévrysme de la crosse de l'aorte avec ou sans insuffisance, in *Gaz. des hôpitaux*, 1878, p. 316. — FRANÇOIS FRANCK et BELLOUARD, Du pouls radial dans l'anévrysme de l'aorte (*Soc. de biologie*, 29 décembre 1877).

Sée (G.), Du diagnostic et du traitement des maladies du cœur et en particulier de leurs formes anormales, Paris, 1879, page 116 et 122.
Blondeau, Étude clinique sur le pouls lent permanent, thèse de Paris, 1879.
A. Kussmaul, De la médiastino-péricardite calleuse et du pouls paradoxal (*Revue des sciences méd.*, t. III).
Franz Riegel, Sur les modifications respiratoires du pouls et sur le pouls paradoxal (*Revue des sciences méd.*, t. X, p. 115).
Contribution à la symptomatologie des rétrécissements des grandes voies aériennes (*Revue des sciences méd.*, t. X, p. 545).
Julius Sommerbrodt, Réfutation du pouls paradoxal (*Revue des sciences méd.*, t. XI, p. 134).

Aug. Rigal.

POUMONS. — Les poumons sont les organes essentiels de la respiration. le lieu de l'hématose, c'est-à-dire des échanges gazeux entre l'air et le sang. Leur rôle important en physiologie, non moins que la gravité et le nombre des affections dont ils peuvent être atteints, ont fait depuis longtemps de l'étude de la structure des poumons l'objet des recherches constantes des anatomistes, et ces recherches, qui datent de Malpighi, ne sont cependant arrivées que dans ces dernières années à une solution satisfaisante du problème.

Nous étudierons ici l'*anatomie descriptive* des poumons et leur *structure;* pour plusieurs des points relatifs à ces deux sujets, nous aurons, pour éviter les redites, à renvoyer le lecteur à des articles spéciaux dans lesquels non-seulement les questions de *rapports* (*Voy.* Poitrine), mais encore celles de *densité* (Voy. *Docimasie* à l'art. Infanticide), et celles même de *structure* (*Voy.* Phthisie), ont dû être abordées, à des points de vue spéciaux, pour faciliter l'intelligence des faits d'anatomie chirurgicale ou d'anatomie pathologique. Quant à la *physiologie du poumon*, elle pourrait tout au plus comporter comme développements, dans le présent article, ceux relatifs aux propriétés du tissu pulmonaire, tous ceux qui se rapportent aux échanges respiratoires devant mieux trouver place à l'article Respiration. Or, les propriétés du tissu pulmonaire (*élasticité*, etc.) ne sont intéressantes à étudier qu'en définissant leur rôle dans la mécanique de l'inspiration et de l'expiration : la *capacité* même du poumon ne peut être exactement appréciée que par des procédés expérimentaux qui supposent connues les lois de l'échange des gaz dans les poumons (Gréhant), toutes notions pour lesquelles nous renvoyons à l'article Respiration. En dehors des échanges gazeux, la surface pulmonaire absorbe (les liquides) ; l'étude de cette absorption a été faite à l'article général Absorption (t. I, page 169).

A. Anatomie descriptive et composition. — Nous entendons sous le titre d'anatomie descriptive l'étude de la *forme*, *poids*, *couleur*, *consistance*, etc., des poumons; sous celui de *composition* des poumons, nous entendons la recherche par laquelle, en suivant les divisions bronchiques, nous décomposons les lobes du poumon en lobules, ceux-ci en *acini* et *lobules primitifs*, et ces derniers en *alvéoles pulmonaires* ou *vésicules aériennes*, arrivant ainsi jusqu'à l'*organe élémentaire*, dont la répétition, à un nombre presque infini de fois, produit la masse du viscère, et dont l'analyse histologique formera l'étude de la *structure* du poumon.

(*a Nombre*, *forme*, *scissures interlobaires*, *lobes du poumon*, etc. Les poumons sont au nombre de deux, un dans chaque moitié de la cage thoracique, de chaque côté du médiastin ; ils sont enveloppés, excepté en un point de leur face interne (*hile*) par la plèvre (*Voy.* POITRINE). Les deux poumons reçoivent l'air par les conduits qui partent d'un tronc commun, la *trachée*, et le sang par des vaisseaux qui sont également les ramifications d'une artère unique, l'*artère pulmonaire*, de sorte que les deux masses pulmonaires sont, au point de vue physiologique, dans une étroite solidarité, qui ne les empêche pas cependant de conserver une certaine indépendance au point de vue pathologique.

Les *rapports* des poumons, soit avec le cœur et le péricarde, soit avec le diaphragme et les viscères abdominaux sous-jacents, sont une des questions les plus importantes de l'anatomie appliquée ; on trouvera ces indications, en même temps que leurs applications, aux articles : CŒUR, MÉDIASTIN, POITRINE.

La *forme* de chaque poumon est celle d'une moitié de cône à base inférieure oblique, à sommet supérieur et arrondi : il y a donc à considérer deux faces et deux bords : — La *face externe* est convexe, moulée sur la face interne de la paroi costale du thorax : elle présente à considérer, sur chaque poumon, une *scissure* dite *interlobaire*, qui commence en arrière à environ six centimètres au-dessous du sommet, et se dirige obliquement en bas et en avant pour se terminer au bord antérieur, au-dessus de la partie correspondante de la base : pour le poumon gauche cette scissure reste simple et divise ainsi ce poumon en *deux* lobes à peu près égaux ; pour le poumon droit, cette scissure émet vers le milieu de son trajet une branche qui se dirige en avant et en haut, de sorte que ce poumon est divisé en *trois* lobes inégaux, dont l'inférieur est le plus volumineux. — La *face interne* du poumon est concave, moulée sur le cœur et le médiastin (*Voy.* POITRINE), et présente, environ vers la partie moyenne d'une ligne verticale qui la diviserait en un tiers postérieur et deux tiers antérieur, le *hile du poumon*, c'est-à-dire le point où les bronches, ainsi que les divisions de l'artère et des veines pulmonaires, dont l'ensemble constitue ce qu'on appelle la *racine du poumon*, pénètrent dans cet organe. On trouvera à l'article BRONCHES la description des rapports des divers canaux qui forment la racine du poumon; cette face interne présente en arrière de la racine une gouttière pour l'aorte à gauche et pour la grande veine azygos à droite. — La *base* du poumon est oblique de haut en bas et d'arrière en avant; elle a la forme d'un fer à cheval, à bord interne concave, à bord externe convexe, mince et descendant plus ou moins bas entre la paroi costale et le diaphragme, selon que le thorax est en inspiration ou en expiration (*Voy.* POITRINE). — Le *sommet* du poumon est arrondi; il dépasse de 10 à 15 millimètres la partie moyenne de la première côte, c'est-à-dire la limite supérieure du thorax, et se trouve ainsi en contact médiat avec l'artère sous-clavière qui imprime sur ce sommet un sillon transversal. — Enfin, des deux *bords* du poumon, l'un, postérieur, est épais, se continue avec la face externe, et se trouve logé dans les

l'individu vivant que sur le cadavre, joue un rôle des plus importants dans les mouvements de dilatation et de resserrement de cet organe (*Voy.* Respiration).

A cette élasticité le tissu pulmonaire joint une assez grande résistance, c'est-à-dire qu'on peut l'insuffler avec force sans en amener la rupture, du moins chez l'adulte, et c'est à tort qu'on avait craint de voir se produire des déchirures du poumon en pratiquant l'insufflation sur un noyé ou asphyxié; chez le nouveau-né, avec la résistance évidemment moins grande du poumon, cette déchirure n'est pas non plus vraiment à craindre, parce que, comme l'a dit Le Fort, quand on insuffle ainsi les poumons par la trachée, l'air se répand uniformément dans leur épaisseur, et les cellules pulmonaires contiguës, en se dilatant, se soutiennent mutuellement : il n'en est plus de même, surtout chez l'enfant, lorsque la distension est causée par un mécanisme inverse, par de brusques accès de toux, et on voit alors se produire de petites ruptures (*emphysème*).

Lobes du poumon. — Nous avons indiqué précédemment la disposition de la *scissure interlobaire*, simple à gauche, bifurquée à droite, d'où division du poumon gauche en deux et du poumon droit en trois lobes. La division des deux bronches se fait sur un mode dérivant naturellement de la conformation lobaire de chaque poumon, et il en résulte entre la bronche droite et la gauche des différences de longueur et de direction dont les détails ont été indiqués à l'art. Bronches, ainsi que les différences de calibre. Nous devons seulement insister ici sur les variétés que peut présenter la disposition des lobes du poumon. Ces variétés sont moins nombreuses et moins fréquentes que ne l'avait fait penser un examen superficiel.

Il est très-rare que le poumon gauche présente moins de deux lobes et le droit moins de trois. Vésale parle bien de poumons humains non lobés, mais cette constatation ne paraît pas avoir été reproduite, surtout aujourd'hui qu'on sait se mettre en garde contre les adhérences interlobaires, suites de pleurésies, qui pourraient faire prendre pour normal un état pathologique (Vésale, *de Corp. hum. fabr.*, lib. VI). Cependant notons ce fait intéressant, bien constaté par les anthropologistes, à savoir que chez l'orang les deux poumons sont formés chacun d'un lobe unique (le chimpanzé et le gorille présentent le même nombre de lobes que l'homme). — Les anomalies par augmentation du nombre des lobes doivent être divisées en deux classes bien distinctes : dans la première classe, les lobes surnuméraires sont formés aux dépens des lobes normaux, par *subdivision anormale des scissures*, sous l'influence de cette tendance à une lobulation irrégulière qu'on rencontre plus fréquemment dans d'autres viscères, comme le foie, le rein, la rate; cette subdivision ne paraît pas aller, pour le poumon, au delà de trois lobes à gauche et de quatre à droite, et Sappey révoque en doute les cas dans lesquels il est parlé de cinq et six lobes. Dans la seconde classe il s'agit d'un lobe surnuméraire particulier, surajouté, pour ainsi dire, indépendamment des lobes normaux, au poumon droit, et qui a reçu le nom de *lobe azygos*, comme le lobe semblable qui

existe normalement chez les quadrupèdes. L'existence de ce *lobe azygos* chez l'homme constitue ce qu'on a appelé une *anomalie réversive* (Pozzi). En effet, ce lobe azygos (ou *lobus impar* de R. Owen, *lobe accessoire* de Duvernoy), tel qu'on l'observe par exemple chez le chien, est situé à la face inférieure du poumon droit, dont il s'écarte pour s'avancer vers la gauche, en remplissant l'espace laissé libre entre le péricarde et le diaphragme d'une part, la veine cave et la colonne vertébrale de l'autre ; chez les singes inférieurs (cébiens et lémuriens) ce lobe existe comme chez le chien ; chez le gibbon, qui occupe le dernier rang parmi les singes anthropoïdes, il se présente encore, mais à un état tout à fait rudimentaire, à peine distinct du lobe inférieur dont il paraît n'être qu'un prolongement ; chez les anthropoïdes supérieurs (chimpanzé, gorille, orang) et chez l'homme, il disparaît complétement ; mais il peut reparaître par anomalie (Pozzi) sous la forme d'un segment bien distinct du lobe inférieur, avec une petite extrémité libre (les rapports avec le cœur et la veine cave n'ont pu être constatés dans le cas rapporté et figuré par Pozzi), manifestant ainsi cette curieuse tendance *au retour* vers un type inférieur, tendance également constatée dans d'autres anomalies (celles des muscles par exemple) et à laquelle, en vertu de la théorie de Darwin, on a donné le nom d'*anomalies réversives*.

b). Composition du poumon. — La division du poumon droit en trois lobes et du gauche en deux est un fait qui ne nous fournit aucun renseignement sur la constitution de ce viscère, pas plus par exemple que la division du foie en lobes latéraux et moyens ne nous éclaire sur la nature du parenchyme hépatique. Mais en examinant la surface d'un lobe pulmonaire, surtout après l'avoir dépouillé de son enveloppe pleurale, on voit qu'elle est parcourue par une série de lignes se faisant remarquer chez l'adulte par leur coloration, se montrant chez l'enfant et même chez le nouveau-né comme de légers interstices : ces lignes ou interstices circonscrivent de petits polygones ayant environ 1 centimètre de diamètre. C'est presque en vain qu'on essayerait sur un poumon d'adulte, n'ayant subi aucune préparation spéciale, de pénétrer par dissection simple dans ces interstices, de les élargir et d'isoler les parties qui doivent correspondre aux polygones sus-indiqués ; mais en opérant sur un poumon soumis à l'hydrotomie (injection d'eau par l'artère pulmonaire) ou simplement sur un poumon de jeune enfant, cet isolement devient très facile et on décompose bientôt ainsi tout lobe pulmonaire en une série de petites masses du volume d'un demi-centimètre cube environ, ayant pour la plupart la forme d'une pyramide haute d'un centimètre, et dont la base large également d'environ un centimètre correspond précisément à l'une des figures polygonales précédemment indiquées.

Lobules pulmonaires. — Chacune de ces petites pyramides représente un *lobule pulmonaire* : ces lobules pulmonaires sont tous suspendus par leur sommet à l'une des divisions de dernier ordre des bronches, de sorte qu'ils constituent, par leur ensemble, une véritable grappe dont les grains (*lobules*) ont dû être artificiellement isolés : il va sans dire que,

outre le lobule type que nous venons d'indiquer comme ayant la base de sa pyramide visible à la surface d'un lobe, il est des lobules qui sont situés dans l'épaisseur même du lobe, c'est-à-dire dont la base n'arrive pas jusqu'à la superficie (n'est pas recouverte par la plèvre viscérale) et qui ont une forme ovoïde taillée à facettes, de même qu'il est des lobules qui, appartenant non plus aux faces, mais aux bords du viscère, ont une configuration cunéiforme et non en pyramide (lobules superficiels, profonds, marginaux).

Le *lobule* ainsi défini, et par ses dimensions et par le mode de préparation qui en permet l'isolement, nous présente à étudier : 1° son pédicule (division bronchique, rameau de l'artère pulmonaire, nerfs, artères et veines bronchiques) ; 2° le tissu interstitiel qui le sépare des lobules voisins (et dans lequel rampent les veines pulmonaires et les lymphatiques. — Espaces interlobulaires) ; 3° le corps même du *lobule*, dans lequel nous verrons la bronche lobulaire se diviser jusqu'aux *lobules primitfs*, composés eux-mêmes d'*alvéoles*.

1° *Pédicule du lobule : Bronche sus-lobulaire; artère pulmonaire; artères et veines bronchiques; nerfs.* — Le *pédicule du lobule* est formé essentiellement par deux tubes, branches de subdivision de deux systèmes qui s'accompagnent toujours l'un l'autre dans les rapports de la plus étroite solidarité, c'est-à-dire par une petite bronche et par un rameau de l'artère pulmonaire : la disposition constante de ces deux tubes, pénétrant côte à côte dans le sommet du lobule, a fait comparer avec raison celui-ci à une feuille à deux pédicules; comme parties sinon accessoires, en tout cas moins constantes dans leur disposition, le pédicule présente encore à considérer les nerfs et les vaisseaux bronchiques : — 1° *Bronche lobulaire.* Nous ne reviendrons pas ici sur le mode de division des bronches dans le poumon, et leur disposition dichotomique en branches de divers ordres (on distingue jusqu'à des rameaux de cinquième et sixième ordre), cette disposition ayant été décrite à l'article BRONCHES. Nous signalerons seulement ce fait, mis en lumière seulement depuis la publication de l'article sus-indiqué, à savoir qu'il en est de l'ensemble des subdivisions de l'arbre bronchique, comme de celles de l'arbre artériel (*Voy.* CIRCULATION), c'est-à-dire qu'on a à tort admis que la capacité de l'arbre aérien irait en augmentant, depuis la trachée jusqu'aux dernières ramifications bronchiques, et que les voies respiratoires représenteraient un cône à sommet correspondant à la trachée; d'après les récentes recherches de Marc Sée, les calibres réunis des deux bronches sont égaux au calibre de la trachée, et les calibres réunis des divisions bronchiques sont égaux au calibre de la bronche qui leur a donné naissance : l'ensemble des voies bronchiques représente donc un cylindre et non un cône. De ces divisions bronchiques, nous n'avons à considérer ici que celle qui aboutit au sommet du lobule pulmonaire et qui porte le nom de *bronche lobulaire* ou *sus-lobulaire* (Sappey). La bronche lobulaire a en moyenne 1 millimètre de diamètre; mais il en est, pour les lobes de petite dimension, qui descendent jusqu'à un calibre de

0^{mm},5 ; cette bronchiole présente une structure encore très-analogue à celle des canaux aériens auxquels elle fait suite, sauf qu'elle ne possède plus de plaques ni même de noyaux cartilagineux : elle se compose de trois couches : la couche externe fibreuse, très-mince, pourvue de nombreuses fibres élastiques (c'est dans cette couche que sont placées, dans les rameaux bronchiques qui précèdent ceux-ci, les plaques cartilagineuses) ; la couche musculaire, qui, sur les bronches lobulaires de petit calibre (moins de 1^{mm}), ne forme plus une couche continue, mais de petits faisceaux transversaux, souvent disposés comme de petits sphincters ; la couche muqueuse, formée par un substratum (chorion) de fibres lamineuses et surtout de fibres élastiques longitudinales, et d'un revêtement épithélial de cellules cylindriques vibratiles : sur ces bronchioles la muqueuse ne possède plus de glandes ; c'est là, en somme, avec l'absence des éléments cartilagineux, le caractère qui différencie la *bronche lobulaire* des bronchioles qui la précèdent. — 2° *Rameau de l'artère pulmonaire*. On sait que les deux branches de l'artère pulmonaire, placées d'abord au-devant, puis au-dessus de la bronche correspondante, au niveau du pédicule du poumon (*Voy*. BRONCHES), se divisent comme ces bronches qu'elles accompagnent dans toute leur distribution. Chaque lobe reçoit donc une seule branche de l'artère pulmonaire, de même qu'il ne reçoit qu'une seule branche des conduits aériens ; et, dans ce trajet, l'artère pulmonaire ne donne aux bronches aucun de ses ramuscules, lesquels sont uniquement destinés aux lobules ; — 3° *Nerfs*. Partis des plexus pulmonaires antérieur et surtout postérieur (formés par les pneumogastriques et le sympathique) les nerfs suivent, jusqu'à leur extrémité terminale, les divisions bronchiques auxquelles ils sont intimement accolés, sous la forme de petits plexus à mailles allongées, présentant de petits renflements ganglionnaires ; ces nerfs se terminent, en partie, dans la tunique musculaire et dans la muqueuse des bronches ; les rameaux terminaux ultimes qui iraient jusque dans l'élément du lobule, c'est-à-dire jusqu'à l'alvéole ou vésicule (*Voy*. ci-après), ne sont pas encore connus, et les récentes recherches de Stirling sur les nerfs du poumon, tout en précisant avec plus de détails la distribution des filets du pneumogastrique sur les bronches, et des filets du sympathique sur les vaisseaux, n'ont donné aucun renseignement sur l'innervation des alvéoles et des infundibula du lobule primitif ; — 4° *Artères et veines bronchiques*. Les *artères bronchiques* se ramifient dans les bronches de tous calibres, jusqu'au niveau des bronches lobulaires (sus et intra-lobulaires), où elles s'épuisent. Il s'en faut de beaucoup que les *veines bronchiques* présentent une distribution aussi étendue : la veine bronchique droite, qui se jette dans la grande azygos, et la veine bronchique gauche, qui se jette le plus souvent dans le tronc brachio-céphalique, n'étendent pas leurs ramifications d'origine plus loin que sur les grosses bronches et les trois ou quatre premières divisions de ces conduits ; ainsi les artérioles bronchiques des petites bronches de cinquième et de sixième ordre, et par suite des bronches lobulaires, n'ont pas de veinules corres-

pondantes; leur sang, après avoir traversé les capillaires, va dans les veines pulmonaires. Cette disposition anatomique correspond ici à un fait physiologique facile à préciser : les petites bronches ont des parois très-minces, le sang de leurs capillaires peut facilement entrer en échanges gazeux avec l'air de la respiration, de sorte que son hématose se fait à ce niveau même ; il était donc inutile, s'il est permis d'employer ce langage téléologique, il était inutile que ce sang des petites bronches fût repris par des vaisseaux du système à sang noir ; puisqu'il possède au sortir des capillaires les qualités du sang rouge, il est tout naturel qu'il soit recueilli par le système à sang rouge, par les veines pulmonaires (qui rapportent du poumon tout le sang ayant subi l'hématose). — Au niveau du pédicule, avec la bronche lobulaire, le rameau de l'artère pulmonaire, les nerfs et enfin les ramifications ultimes de l'artère bronchique, se trouvent encore quelques rameaux d'origine des veines pulmonaires que nous allons étudier dans les instertices interlobulaires, rameaux d'origine qui correspondent aux terminaisons des artères bronchiques.

2° *Espaces interlobulaires : veines pulmonaires, lymphatiques.* — Les *espaces interlobulaires* sont occupés par une trame conjonctive, lâche chez l'enfant, serrée chez l'adulte, qui enveloppe de toutes parts le lobule comme une sorte de capsule et se continue d'une part avec le tissu cellulaire sous-pleural et d'autre part avec les tractus cellulaires qui, à partir du hile, accompagnent les subdivisions des bronches et de l'artère pulmonaire. Le tissu cellulaire interlobulaire renferme les veines pulmonaires et les lymphatiques.

Les *veines pulmonaires* naissent de deux sources : d'une part des capillaires des artères bronchiques terminales, ainsi que nous l'avons indiqué quelques lignes plus haut : on peut donner à ces veinules, pour rappeler leur mode particulier d'origine, le nom de veines *broncho-pulmonaires* (Le Fort) ; d'autre part elles naissent des capillaires de l'artère pulmonaire ramifiée dans le lobule et ses alvéoles ; ces dernières, bien plus abondantes et bien plus importantes, sont les *veines pulmonaires proprement* dites; elles rampent dans les espaces interlobulaires, se forment en troncules, qui, réunis aux veinules précédentes (broncho-pulmonaires), constituent des branches veineuses allant vers le hile du poumon par un trajet plus ou moins indépendant de celui des divisions bronchiques : on sait (*Voy.* BRONCHES) qu'au niveau de ce hile les veines pulmonaires forment, pour chaque poumon, deux troncs principaux, placés en arrière et au-dessous de la bronche correspondante et qui se jettent directement dans l'oreillette gauche.

La disposition des *vaisseaux lymphatiques* dans les espaces interlobulaires était, grâce aux recherches de Rudbeck et de Willis, déjà bien connue du temps de Haller. Aussi est-ce avec étonnement qu'on voit Jarjavay, au début d'un mémoire sur les lymphatiques du poumon (1847), annoncer qu'on chercherait en vain dans les auteurs une description détaillée de ces vaisseaux. Haller, résumant les travaux de ses devanciers, les avait brièvement mais très-nettement décrits, « comme

un réseau qui suit les espaces interlobulaires, de sorte qu'il y a autant de réseaux que de lobules » ; mais, quant à l'origine des lymphatiques qui forment ces réseaux, elle n'est connue que depuis peu, et ce sont surtout les recherches du professeur Sappey qui les ont montrées et dans les parois mêmes des cellules pulmonaires et dans la muqueuse des bronches. Du réseau lymphatique interlobulaire partent des troncules qui vont les uns vers le pédicule du lobule, s'accolent à la ramification bronchique et convergent ainsi, après s'être réunis en troncs plus volumineux, vers la racine du poumon, tandis que les autres se dirigent vers la surface pleurale du lobe, c'est-à-dire, d'une manière générale, vers la surface du poumon où ils forment des troncs qui rampent sous la plèvre viscérale : les premiers forment donc un système de lymphatiques profonds, les seconds un système de lymphatiques superficiels; mais, comme on le voit, ces deux systèmes ont la même origine, les réseaux interlobaires et, par ceux-ci, le parenchyme pulmonaire (bronches et alvéoles); en effet d'après Sappey la plèvre elle-même ne donnerait pas naissance à des vaisseaux lymphatiques et c'est à tort qu'on aurait donné au système superficiel le nom de lymphatiques *pleuraux;* ils sont simplement *sous-pleuraux*, dénomination qui se rapporte à leur situation et non à leur origine. Du reste les troncs de ce système superficiel vont, comme les troncs profonds, converger vers la racine du poumon en contournant les bords du viscère, et en plongeant souvent dans les espaces interlobulaires comme pour gagner par un chemin plus court le hile des poumons. Pour les ganglions lymphatiques, placés sur le trajet des divisions bronchiques, *voy.* t. V, art. BRONCHES.

3° *Composition du lobule pulmonaire : segments lobulaire* ou *acini; conduits alvéolaires* ou *lobules primitifs; infundibula; alvéoles.* — De même que nous avons décomposé les lobes, c'est-à-dire le poumon, en *lobules*, il faut décomposer le *lobule* en ses éléments constituants; mais cette opération, qui nous montrera dans le lobule une segmentation successive en *acini* puis en *lobules primitifs* (ou *conduits alvéolaires*), absolument comme le poumon se divise lui-même en lobes et lobules, de telle sorte qu'on a pu dire avec raison que la composition du lobule reproduit en petit celle du poumon, cette opération est ici encore plus difficile que pour le poumon lui-même ; sur l'organe adulte elle est à peu près impossible par les simples procédés de dissection, même avec l'aide de l'hydrotomie; s'adresse-t-on à des poumons de fœtus, la transparence de l'organe permet de prendre à un faible grossissement une idée satisfaisante de la disposition générale des parties constituantes du lobule, mais la forme de ces parties constituantes elles-mêmes ne correspond pas alors à ce qu'on rencontre chez l'adulte; ce que nous décrirons dans un instant sous le nom de *conduits alvéolaires* (ou *lobules primitifs*) se présente en effet chez le fœtus avec des contours infiniment moins accidentés et moins subdivisés que chez l'adulte. Ce n'est qu'en combinant les résultats obtenus par divers modes de recherches, tels que les coupes d'un lobule parallèlement à son axe sur

des poumons injectés et insufflés (Sappey), ou sur des poumons hydrotomisés, puis insufflés et desséchés (Sappey), les préparations par injection au mercure des voies aériennes, les études de pièces empruntées au poumon d'animaux très-voisins de l'homme (singes), et toutes les préparations semblables faites avec des poumons de fœtus ou d'enfant, qu'on arrive à prendre une idée exacte de la composition du lobule : si le lobule de fœtus présente à l'examen des culs-de-sac trop simples pour donner une idée exacte du lobule de l'adulte, par contre, certains poumons de singes (*Cercopithèques* ; *Voy.* la figure donnée par Schulze, *op. cit.*, p. 465) présentent ces culs-de-sac sous forme de conduits alvéolaires bien isolables mais à contours bien plus compliqués que chez l'homme ; de même les injections au mercure en gonflant uniformément les culs-de-sac terminaux simplifient singulièrement leurs contours, tandis que les coupes sur des pièces durcies nous montrent, par l'exagération ou tout au moins la conservation exacte de ces contours avec toutes leurs inflexions, un véritable labyrinthe dans la topographie duquel il est presque impossible de se reconnaître ; c'est pourquoi, selon que les anatomistes ont fait un usage exclusif de tel ou tel mode de préparation, ils nous ont donné de la composition du lobule pulmonaire une description ou bien d'une simplicité par trop séduisante, ou bien d'une complexité qui rebute le lecteur. L'anatomie pathologique, en traçant certaines circonscriptions bien nettes des lésions (*Voy.* l'art. PHTHISIE, XXVII, notamment p. 245 et p. 265, fig. 54) a mis sur la voie d'une topographie, d'une *architectonique* normale plus exacte ; ces travaux, entrepris en Allemagne principalement par Rindfleisch, Schulze, Aeby, ont été très-heureusement poursuivis en France par Charcot ; les résultats ainsi obtenus, avec l'anatomie pathologique pour objectif, concordent absolument avec ceux auxquels est arrivé Sappey par les seules voies de l'anatomie normale ; ce sont ces notions que nous allons rapidement exposer, en signalant les seules différences de synonymie qui séparent ces auteurs ; la figure schématique 47 servira à cette étude.

Quand on examine un lobule pulmonaire coupé selon son axe (du sommet vers la base de la pyramide, fig. 47), on voit que la bronche du pédicule du lobule (*bronche sus-lobulaire*, BSL fig. 47) pénètre dans le lobule (*bronche intra-lobulaire;* BIL, fig. 47), et en parcourt l'axe en émettant de chaque côté un certain nombre de rameaux très-courts (*a*, *b*, *d*, *e*, fig. 47), et en se bifurquant finalement en deux ou trois rameaux (*c* et *f*, fig. 47) également courts : ces rameaux portent le nom de *bronchioles terminales* ; et en effet, à peine ces bronchioles se sont-elles détachées de la bronche intra-lobulaire, que leur structure et surtout leur configuration se modifient complétement : tandis qu'elles offraient, comme la bronche intra-lobulaire, un calibre régulier et des parois formées de couches concentriques fort nettes, identiques à celles que nous avons indiquées pour la bronche sus-lobulaire (sauf que l'épithélium cylindrique vibratile est remplacé graduellement par un épithélium à cellules cubiques, puis presque plates), presque aussitôt après leur origine ces bron-

chioles s'épanouissent pour ainsi dire en un bouquet de conduits irréguliers, bosselés et à parois très-minces (*conduits alvéolaires*) (1,2,3 et 4, fig. 47) ; mais avant d'étudier ces conduits alvéolaires, remarquons qu'à la division de la bronche intra-lobulaire en *bronchioles terminales* (*a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, fig. 47) correspond une certaine subdivision du lobule en segments parfois incomplétement séparés chez l'adulte, mais toujours bien distincts chez le fœtus et l'enfant(Sappey): ces *segments lobulaires*, ou *acini pulmonaires* (de Rindfleisch, Charcot), ou *lobulettes* (de Watters), etc. (*Voyez* plus loin la Synonymie complète), ont le plus souvent la forme d'une petite pyramide dont la base est à la périphérie du lobule, (F et C,fig. 47), et mesurent de 2 à 3 millimètres en hauteur et en lar-

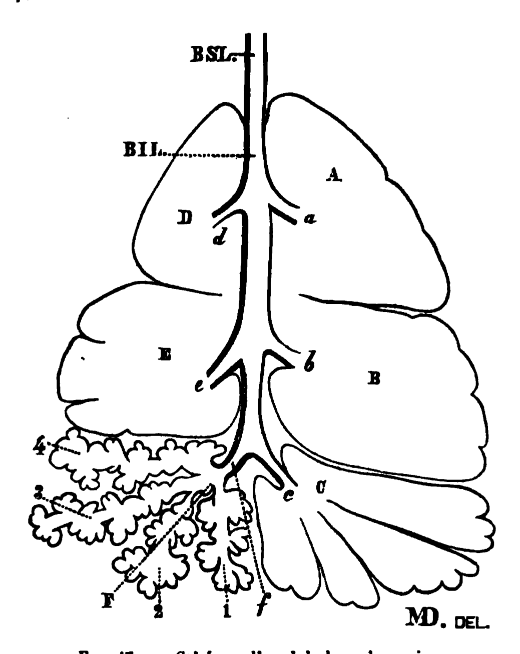


Fig. 47. — Schéma d'un lobule pulmonaire.
BSL, bronche sus-lobulaire ; BIL, bronche intra-lobulaire ; A,B,C,D,E, acini, avec leurs bronchiole (bronchioles terminales) *a*,*b*,*c*,*d*,*e* ; F, un acinus avec sa subdivision en canaux alvéolaires (1,2,3,4) composés d'alvéoles.

geur; on en compte environ de 10 à 14 par lobule (la figure 47, représentant une coupe du lobule, n'en montre que 6) ; et de même que le lobule est comme appendu à la bronche lobulaire qui lui forme pédicule, de même chaque segment lobulaire ou acinus est appendu à une bronchiole terminale correspondante.

Étudier la composition de ces *segments lobulaires* ou *acini* se réduira donc à décrire le mode de terminaison de la brochiole terminale, qui, disions-nous quelques lignes plus haut, se divise presque immédiatement après son origine en un petit bouquet de canaux d'un aspect tout particulier : ces conduits, dits *conduits alvéolaires* (*lobules primitifs*, etc.), s'écartent les uns des autres en rayonnant sous des angles très-aigus (1,2,

3, 4, fig. 47) ; un contraste frappant existe entre les parois de ces conduits et celles de la bronchiole terminale qui leur a donné naissance, car tandis que les parois de la bronchiole restent parfaitement lisses, celles des conduits en question sont parsemées d'une série de petits renflements qui font en quelque sorte hernie à leur surface externe et constituent autant de logettes (ou *alvéoles pulmonaires*). Nous empruntons à Cadiat une comparaison qui fait très-heureusement image pour peindre cette disposition : supposons qu'un canal terminé en cul-de-sac soit rempli par des bulles d'air (ou des bulles de savon) ; que ces bulles faisant éclater la paroi du conduit, la traversent dans tous les sens et restent suspendues au dehors, et on aura le canal alvéolaire avec les nombreux alvéoles qui hérissent sa surface et font partie de sa paroi, dont elles sont comme une hernie. (*Voy.* aussi la figure 49 ; p. 247 de l'article PHTHISIE, du t. XXVII). Mais de même que les bulles de savon suspendues à l'extrémité du tube peuvent être simples ou composées de plusieurs bulles agglomérées, de même le conduit alvéolaire peut présenter sur certains points des alvéoles simples, isolés, logettes bien distinctes et peu saillantes, et sur d'autres points des alvéoles conglomérés, formant une saillie plus considérable et multilobée : dans le premier cas on a les *alvéoles proprement dits*, dans le second les *infundibula* (ou *complexus alvéolaire*), et tel canal alvéolaire peut se présenter comme composé uniquement d'une série d'infundibula (fig. 47 en 1 et 2), avec peu ou pas d'alvéoles simples ; selon que ces infundibula siégeront à l'extrémité terminale du tube alvéolaire, ils seront dits *infundibules terminaux*, et *infundibules pariétaux* s'ils sont étagés à divers niveaux sur les parois du conduit (3 et 4, fig. 47). Les injections des canaux aériens avec le mercure ne permettent pas d'arriver à une préparation nette de ces *conduits alvéolaires*, qui dans ce cas apparaissent comme des extrémités de bronchioles simplement renflées en demi-sphère ; les injections de gélatine sur des poumons d'enfant qui n'a pas respiré donnent de précieux résultats. Enfin on peut parfois aux autopsies de diverses affections pulmonaires, et particulièrement dans les pneumonies avec exsudat fibrineux, obtenir, en raclant la surface de section de l'organe, de petits moules qui reproduisent avec une merveilleuse netteté tous les détails de configuration du conduit alvéolaire : la figure 48, empruntée à l'Anatomie pathologique de Rindfleisch, nous a paru on ne peut plus démonstrative à cet égard.

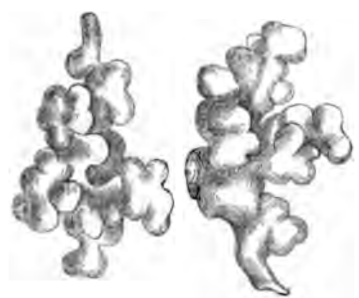


FIG. 48. — Moule d'un conduit alvéolaire, avec les saillies infundibulaires (Rindfleisch).

Ce mode de configuration fait assez comprendre pourquoi nous employons indifféremment la dénomination de *conduits alvéolaires* et celle de *lobules primitifs*. D'autre part il ressort assez de cette description que les cavités des infundibules et les cavités des alvéoles simples communi-

quent très-librement avec la cavité du conduit ou cavité du lobule primitif (2, fig. 47), car ces logettes alvéolaires, à large ouverture, ne sont séparées les unes des autres que par de minces et courtes cloisons s'avançant assez brièvement vers l'axe du conduit perpendiculairement à sa direction. Mais il sera bon de faire remarquer, car le contraire a été avancé par quelques auteurs, que les alvéoles et infundibules d'un conduit ne communiquent jamais, à l'état normal, avec les alvéoles et infundibules d'un conduit voisin, c'est-à-dire que les lobules primitifs sont complétement indépendants les uns des autres.

Avec les alvéoles simples et les alvéoles agglomérés ou infundibules, nous sommes arrivé au dernier terme de l'analyse anatomique du poumon ; la paroi alvéolaire étant essentiellement le lieu où s'accomplit l'échange gazeux respiratoire, cette paroi doit être examinée maintenant au point de vue histologique, et son étude microscopique constituera, à proprement parler, l'histologie du poumon, dont elle est l'organe primordial élémentaire. Mais auparavant il ne sera pas inutile de récapituler, en sens inverse, c'est-à-dire en partant des extrémités terminales (alvéoles), les résultats de l'analyse anatomique que nous venons de faire, et de donner des diverses parties une synonymie d'autant plus importante qu'elle résumera les questions d'historique, dans le détail desquelles la nature de cet article ne nous permet pas d'entrer.

L'organe élémentaire du poumon, l'*alvéole pulmonaire*, qui a reçu également les noms de *cellule aérienne* (Mandl), *cellule pulmonaire*, *vésicule pulmonaire*, *cellule pariétale* (Le Fort), *aréole* (Le Fort), se présente soit à l'état simple et isolé, soit à l'état composé et forme alors les *infundibula* (Rossignol), lesquels ont reçu encore les noms de *complexus alvéolaire*, *utricules pulmonaires* (Kœlliker), *cavités terminales* (Mandl). L'ensemble d'alvéoles simples et d'infundibula disposés sur un conduit à parois minces et irrégulières forme le *lobule primitif* (Sappey) ou *conduit alvéolaire* (alveolargangs. — Schulze, Charcot) ou *air-sacs* (Waters), ou *petioli infundibulorum* (Schulze) ou *lobules secondaires* (Le Fort), ou *canalicules respiratoires*, ou *canaux labyrinthiques* (Bourgery). Cette synonymie du *lobule primitif* montre assez combien sa conformation a été diversement comprise par les auteurs, et combien il est parfois difficile de se retrouver dans ces diverses nomenclatures, d'autant plus que quelques-unes ont pour origine une erreur anatomique ; ainsi Bourgery a proposé le nom de canaux labyrinthiques, parce que d'après lui les canaux alvéolaires, qu'il décrit du reste assez bien comme incurvés, sinueux, bosselés, communiqueraient tous les uns avec les autres de façon à former un labyrinthe, ce qui est une erreur que Giraldès et Sappey se sont attachés à réfuter. La dénomination de lobules secondaires, introduite par Le Fort, prête trop à la confusion, n'est pas conforme à la nomenclature adoptée par exemple pour les muscles et les nerfs dans leur subdivision en faisceaux primitifs et secondaires, et doit par suite être abandonnée. Il nous semble donc que les expressions de *canal alvéolaire* et de *lobule primitif* sont seules à conserver : la première rappelle bien

la composition de la partie ainsi dénommée; la seconde exprime bien ce fait que c'est à ce niveau que se terminent les derniers rameaux de l'arbre bronchique et que, si par exemple on veut comparer le poumon à une glande, c'est à l'extrémité de la bronchiole que finissent les ramifications de l'appareil excréteur et que commencent les culs-de-sac glandulaires proprement dits. De plus l'anatomie comparée nous permet de retrouver ce lobule primitif dans le poumon de tous les animaux, et si les limites de cet article ne nous interdisaient une pareille digression, il nous serait facile de montrer qu'il constitue, avec de légères modifications, le sac pulmonaire des batraciens, qu'il se retrouve disposé comme chez l'homme chez les chéloniens, et que le poumon des oiseaux, au premier abord si compliqué, ne diffère de celui des mammifères qu'en ce que les lobules primitifs, au lieu d'être réunis en bouquet à l'extrémité d'une bronchiole, sont échelonnés de tous côtés sur les parois des fines divisions bronchiques dont ils hérissent la surface. (*Voy.* C. Sappey, Recherches sur l'appareil respiratoire des oiseaux. Paris, 1847. — Eilhard Schulze, Die Lungen der Vogel, in Stricker, page 477). — Le bouquet de lobules primitifs appendus à l'extrémité de la bronchiole forme le *segment lobulaire*, ou *acinus pulmonaire* (Rindfleisch, Charcot) ou *lobulette* (Watters), ou *système des conduits alvéolaires* (*alveolengangsystem*, Fr. Schulze). — Enfin les segments lobulaires, réunis au nombre de 10 à 14, correspondant à autant de bronchioles, forment par leur réunion un *lobule pulmonaire*, dans le centre duquel est une bronche intra-lobulaire donnant naissance aux bronchioles, et provenant elle-même de la bronche *sus-lobulaire*, qui forme le pédicule du lobule. — Les lobules se réunissent pour former des lobes, et enfin les lobes forment la masse complète du poumon.

Chacune de ces parties, sauf l'alvéole, peut être comparée à une petite pyramide, à base périphérique et à sommet central. Les dimensions des bases de ces pyramides vont en augmentant depuis celle qui correspond à l'alvéole, jusqu'à celle du lobule. En moyenne, ces dimensions sont de $0^{mm},150$ à $0^{mm},200$ pour les alvéoles; de $0^{mm},5$ à $1^{mm},0$ pour les infundibula; également de $0^{mm},5$ à $1^{mm},0$ pour l'extrémité libre des lobules primitifs, puisque cette extrémité est formée par deux petits infundibula ou par un seul gros infundibulum terminal (*Voy.* fig, 47); de 2 à 4 millimètres pour les segments lobulaires ou acini (puisque la base du segment correspond aux extrémités de 3 ou 4 lobules primitifs : *Voy.* fig. 47) et enfin de 1 centimètre pour la base du lobule.

B. Texture et composition histologique des poumons. — Dès que la bronchiole se continue avec le bouquet de lobules primitifs, ses parois deviennent beaucoup plus minces; les fibres musculaires disparaissent presque complétement, ou ne sont plus représentées que par des éléments lisses isolés et rares; les capillaires deviennent plus nombreux; à la *paroi bronchique* a succédé la *paroi alvéolaire*, car la structure est la même et pour les alvéoles proprement dits (avec les infundibula) et pour le canal central qui sert de carrefour commun à ces alvéoles (canal alvéolaire

proprement dit). Comme la structure des grosses bronches a été indiquée à l'article BRONCHES, et que précédemment nous avons indiqué les particularités relatives aux bronches sus-lobulaires (page 275) et intra-lobulaire (page 278) nous n'avons donc à étudier ici que la structure de la *paroi alvéolaire*; nous y distinguerons une membrane fondamentale, un épithélium et des réseaux capillaires.

Membrane alvéolaire. — Elle est formée d'une couche de fibres lamineuses si fine et si transparente qu'elle représente plutôt une membrane hyaline dans laquelle sont semés des noyaux (fig. 49, en 13); mais par

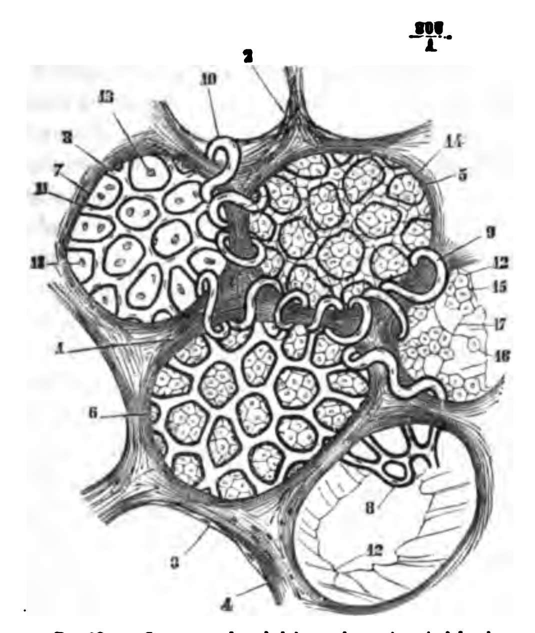


FIG. 49. — Structure des alvéoles pulmonaires (schéma).
1, Trabécule séparant les vésicules; 2, fibres élastiques; 3, fibres musculaires; 5, vésicule avec épithélium continu; 6, vésicule avec épithélium visible seulement dans les mailles vasculaires; 7, vésicule dépouillée d'épithélium; 8,9,10, anses vasculaires.

contre elle renferme des fibres élastiques très-visibles, et qui sont comme l'élément caractéristique de la coque alvéolaire: au niveau de l'ouverture des alvéoles, ces fibres élastiques forment des faisceaux circulaires plus ou moins épais, constituant des travées principales d'où partent des fibres plus fines qui se ramifient et s'anastomosent dans la paroi alvéolaire. Pouchet (*Histologie*, 1878, p. 599) admet l'existence de fréquentes anastomoses entre les fibres des vésicules voisines, ce qui établirait une sorte de solidarité entre tout le système élastique d'un même lobule. — Trouve-t-on également des fibres musculaires lisses? C'est une question à laquelle nous avons fait déjà allusion, et qui a été l'objet de bien des controverses: admise sans restrictions par J. Maleschott, Piso-Borme, Chronszczewsky, et plus récemment par Colbert et Rindfleisch, elles ont été niées par la plupart des autres auteurs et notamment par Sappey:

nous croyons que, comme l'a montré Schulze (op. cit. in Striker, p. 472). la vérité est entre ces deux opinions extrêmes, c'est-à-dire qu'à la partie toute supérieure (originelle) des canaux alvéolaires, ainsi que sur les ouvertures des alvéoles ou tout au moins des infundibula, il y a des éléments musculaires lisses réduits à des fibres-cellules isolées, tandis que dans le fond des alvéoles ces éléments ont complétement disparu. Leur recherche doit être faite en employant comme réactif l'acide acétique qui permet de distinguer les noyaux musculaires à leur forme allongée; or, dans ces conditions de préparation, on aperçoit, vers les ouvertures des alvéoles, des noyaux dont la longueur est de 14 à 16 μ, ce qui permet de les distinguer de tout autre élément, et même des noyaux des fibres lisses des vaisseaux lesquels n'ont que 7 à 9 μ de longueur.

Épithélium des alvéoles. — Nous avons vu que les divisions bronchitiques, jusqu'à la bronche intra-lobulaire, sont intérieurement revêtues d'un épithélium cylindrique vibratile, qui se transforme successivement (*Voy.* p. 278) à mesure qu'on arrive aux bronchioles, en épithélium à éléments cubiques, puis pavimenteux et sans cils vibratiles. Qu'advient-il ensuite de cet épithélium? se continue-t-il tel quel sur la paroi alvéolaire? Est-il modifié mais continu, ou bien disparaît-il? Les premiers auteurs qui se posèrent cette question furent Valentin et Purkinje, qui, venant de découvrir le mouvement vibratile chez les animaux supérieurs, en exagérèrent singulièrement l'étendue en admettant que l'épithélium vibratile des bronches se prolonge jusque dans les vésicules pulmonaires; une opinion aussi exagérée devait amener une réaction également extrême, dont Rainey (*Medic. chir. Transact.* 1845, t. XXVIII, p. 581; 1848, t. XXXI, p. 299; 1849, t. XXXII, p. 47) se fit le principal interprète en niant l'existence de tout revêtement épithélial sur la surface alvéolaire : à cette opinion se rangèrent Todd et Bowman en Angleterre, Wagner, Luschka, Henle (1866) en Allemagne, et Villemin en France. Cependant la plupart des autres anatomistes, soit d'après des notions empruntées à l'anatomie comparée, soit d'après l'étude du poumon de l'embryon, soit enfin d'après les idées théoriques qui permettent difficilement de concevoir qu'une surface, en contact avec l'air, ne soit protégée par aucun revêtement cellulaire, tendaient à admettre l'existence d'un épithélium pulmonaire, vaguement entrevu par lambeaux sur quelque préparation d'organe adulte, et tout aussi vaguement décrit par eux comme composé de cellules sphériques (Remak, 1845) ou de cellules parvimenteuses (Kœlliker), ou comme «une lamelle de granulins épithéliaux (Mandl, 1857), ou bien enfin comme un épithélium interrompu occupant principalement les mailles du réseau capillaire (Eberth, 1862), lorsque E. Elenz eut l'idée d'appliquer à l'étude du poumon les procédés d'imprégnation au nitrate d'argent (*Voy.* pour ces procédés l'art. ÉPITHÉLIUM, t. XIII), et reconnut ainsi la présence d'un épithélium continu dans le poumon de toutes les classes de vertébrés (1864). Depuis cette époque, toutes les recherches, parmi lesquelles nous citerons en première ligne la belle monographie de Schmidt (Thèse, Strasbourg, 1866), ont confirmé les faits

établis par Elenz, en introduisant seulement quelques modifications de détail, et aujourd'hui, bien loin de contester l'existence de cet épithélium, on a reconnu, par l'étude de ses altérations dans certaines maladies pulmonaires, qu'il occupe le premier rang dans les conditions anatomo-pathologiques. La description que nous allons rapidement donner de cet épithélium expliquera suffisamment comment il a pu si longtemps se dérober aux recherches, car il est configuré selon le type des *endothéliums* (*Voy.* l'art. Épithélium), c'est-à-dire formé d'éléments d'une extrême délicatesse, et dont les contours ne peuvent être mis en évidence que par l'action des sels d'argent sur des pièces très-fraîches ; c'est donc avec étonnement qu'on relit aujourd'hui le mémoire où Villemin conclut à la non-existence de l'épithélium pulmonaire, d'après les recherches faites sur des poumons extraits alors que le sang avait eu le temps de se coaguler après la mort, poumons insufflés, desséchés, puis soumis à des coupes qui étaient à leur tour traitées par le bichlorure de mercure, puis par une solution ammoniacale, et enfin par une solution d'iode (Villemin, op. cit., p. 11).

Pour prendre une idée nette de l'épithélium pulmonaire, il faut l'examiner d'abord sur des poumons de batracien ; il se représente alors (fig. 50, A) comme formé de plaques dont les contours polygonaux assez réguliers sont dessinés par le dépôt d'argent en lignes fines et droites. La plus grande partie de ces cellules, celle qui correspond aux capillaires, (*a*, *a*, fig. 50, A) est transparente et hyaline; il n'y a de protoplasma granuleux que dans la partie qui confine immédiatement au noyau (*b*, *b*, fig. 50, A), et la portion granuleuse d'une cellule se trouve toujours accolée à la portion semblable de la cellule voisine, formant ainsi une petite masse sombre placée précisément dans une maille du réseau capillaire ; c'est ce que fait bien comprendre une coupe examinée parallèlement (fig. 50 B) à une préparation en surface ; on voit alors que les capillaires (c, c, c, fig. 50 B), sont recouverts seulement par des plaques minces (*a*), appartenant à des cellules dont le corps granuleux et le noyau (*b*, *b'*, fig. 50, B) sont logés dans l'intervalle des capillaires.

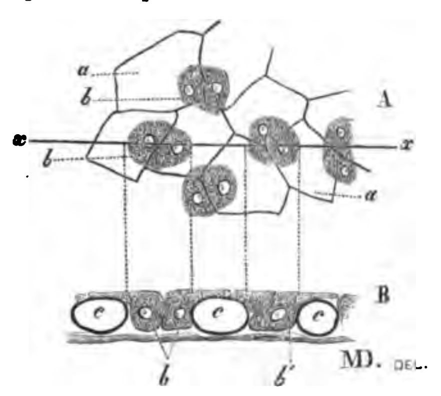


Fig. 50. — Épithélium du poumon de la grenouille. En A cet épithélium est vu de face ; *a*, cellules à contours dessinés par le dépôt d'argent ; *b*, partie de la cellule qui renferme le protoplasma et le noyau. — En B cet épithélium est vue sur une coupe pratiquée selon la ligne *xx* ; en *c*, *c*, sont les coupes des vaisseaux capillaires entre lesquels se trouvent les corps cellulaires (épithéliaux) avec noyaux (*b*, *b'*).

Si on examine alors l'épithélium du poumon humain, et de préférence encore du poumon d'un chien, d'un lapin, dont la préparation peut être faite aussitôt après avoir sacrifié l'animal, on retrouve, comme le montre la figure 51, des dispositions tout à fait semblables aux précédentes ; seu-

lement les parties transparentes, les plaques hyalines des cellules, sont plus étendues, et, par suite, leurs corps granuleux relativement plus réduits sont entassés parfois au nombre de trois et quatre dans des mailles capillaires plus étroites. (*Voy.* aussi la figure. 114, p. 686 de l'art. ÉPITHÉLIUM, t. XIII). Peut-être même ces plaques superposées aux capillaires n'appartiennent-elles pas en entier aux corps cellulaires logés dans les mailles du réseau capillaire, et une partie de ces plaques représente-t-elle une cellule tout entière transformée et ayant perdu son noyau et son corps granuleux; c'est là une disposition évidente chez quelques animaux, mais qui ne paraît que peu ou pas se réaliser pour le poumonde l'homme (*Voy.* fig. 51).

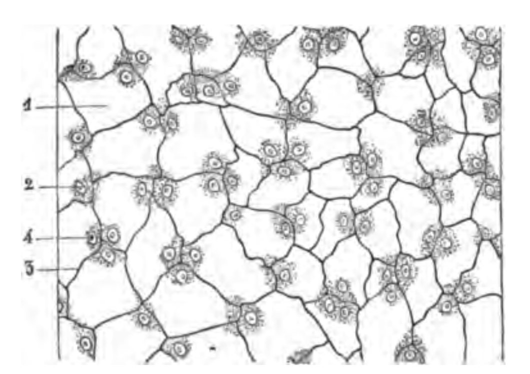


Fig. 51. — Épithélium du poumon d'un jeune chien.
1. Cellule épithéliale; 2, 3, ses contours dessinés par le dépôt d'argent; 2, 3, son noyau au milieu d'une petite masse de protoplasma.

Chez le fœtus, l'aspect de l'épithélium pulmonaire se rapproche davantage de celui des autres épithéliums, et son étude peut se faire sans imprégnation d'argent, sur un organe simplement durci par les réactifs habituels : on trouve alors, sur les coupes des alvéoles, une bordure régulière de cellules composant une seule couche, aussi hautes que larges, se rapprochant par conséquent du type cylindre. En examinant le poumon d'un fœtus de sept mois, qui avait respiré peut-être pendant deux heures, Charcot a constaté que les cellules qui revêtaient certains alvéoles, avaient conservé la forme fœtale, c'est-à-dire des dimensions partout égales en hauteur et en largeur, tandis que sur d'autres alvéoles plus larges, plus distendus, les cellules avaient subi une espèce d'aplatissement, de telle sorte que sur les coupes on les voyait sous l'aspect de cellules fusiformes, possédant un noyau très saillant; l'aplatissement et les dispositions spéciales de la cellule épithéliale de l'alvéole seraient donc la conséquence toute mécanique de la dilatation que subissent les cavités respiratoires, soit par le fait du développement, soit peut-être encore par le fait de la distension des cavités par l'air atmosphérique. Quelques expériences entreprises par Küttner (*Virchow's Archiv*, Band LXVI, p. 12, 1876) semblent confirmer cette manière de voir.

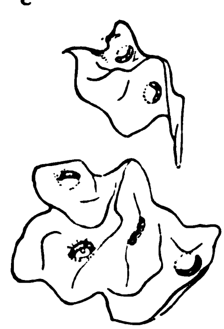


Fig. 52. — Lambeaux membraneux et plissés, représentant des plaques épithéliales du poumon.

Enfin l'épithélium pulmonaire peut encore être observé sans aucune préparation préalable, mais sous une forme presque

méconnaissable, et dont on ne peut interpréter la signification qu'en vertu des connaissances acquises par les modes d'étude sus-indiqués; nous voulons parler des lambeaux membraneux minces et plissés qu'on peut retrouver en examinant le liquide recueilli en passant le scalpel sur une surface de section du poumon. Si l'on traite ces membranes par le carmin, on y découvre encore des restes de noyaux et de corps cellulaires régulièrement espacés, comme le montre la figure 52.

Réseaux capillaires. Le rameau de l'artère pulmonaire que nous avons vu, au niveau du pédicule du lobule, accolé à la bronche sus-lobulaire, pénètre avec celle-ci dans le lobule et sur la bronche intra-lobulaire, sans lui abandonner de ramuscules; nous savons en effet (p. 275) que cette bronche reçoit les terminaisons de l'artère bronchique, qui, d'après Küttner (*op. cit.*, 1878), irait même jusque dans le réseau alvéolaire. Quoi qu'il en soit, le rameau intralobulaire de l'artère pulmonaire, accolé à la bronche du même nom, se divise comme elle en autant de rameaux qu'il y a de segments lobulaires; ces rameaux vont aussitôt se subdiviser à la surface des *conduits alvéolaires* ou *lobules primitifs*, où elles forment, d'après Sappey, un premier réseau; de celui-ci émanent des artérioles beaucoup plus multipliées et plus ténues, qui s'avancent du contour des parois alvéolaires vers leur partie centrale, en se divisant, se subdivisant et s'anastomosant pour former un second réseau très serré. C'est ce dernier réseau qui est le plus important, car il est le siége du phénomène de l'hématose. Les capillaires qui le forment n'ont souvent pas plus de 6 à 8 μ de diamètre pour les plus petits, et varient en général entre 10 et 30 μ; les mailles qu'ils laissent libres sont si étroites que l'espace qui sépare deux capillaires est inférieur à leur diamètre, de telle sorte que ces mailles ou interstices laissés libres par les capillaires représentent par leur ensemble une surface bien moins considérable que celle que les capillaires couvrent de leurs courtes branches anastomosées. On peut dire qu'il y a à la surface interne de l'alvéole une véritable nappe sanguine presque continue. Ces capillaires font en effet saillie dans la cavité de l'alvéole, et nous avons vu précédemment comment ils ne sont recouverts que de minces plaques épithéliales appartenant à des cellules dont le corps et le noyau sont comme refoulés dans les fossettes formées par les mailles du réseau. Dans les cloisons qui séparent les alvéoles, les capillaires d'un alvéole s'anastomosent largement avec ceux de l'autre; ceux d'un lobule primitif s'amastomosent semblablement avec ceux du lobule voisin, et même ceux de deux segments lobulaires voisins offrent les plus étroites connexions, de sorte que les mailles de l'artère lobulaire unissent en définitive tous les segments d'un même lobule (Sappey). — Tandis que l'artère est, par toutes ses ramifications, *intralobulaire*, les veines pulmonaires sont essentiellement *interlobulaires* : en effet, les radicules veineuses qui proviennent des réseaux capillaires cheminent dans les espaces qui séparent les lobules primitifs, puis vont se réunir dans les espaces interlobulaires, ainsi que nous l'avons vu précédemment, de sorte que non-seulement elles unis-

sent entre eux les divers segments d'un même lobule, mais qu'elles unissent encore ce lobule à tous les lobules adjacents (Sappey).

D'après les recherches de Wywadzoff (*Wiener medizinische Jahrbücher*, Band XII, p. 1. *Voy.* Schulze, *op. cit.*, p. 474) sur le chien et le cheval, les lymphatiques alvéolaires naîtraient par des lacunes, sans parois propres, creusées dans la substance même de la coque de l'alvéole, et formant des réseaux qui suivent la direction des fibres élastiques : de ces réseaux lacunaires partent les capillaires lymphatiques qui vont former les réseaux interlobulaires précédemment étudiés (p. 277).

D'après les recherches de Grancher, outre les vaisseaux lymphatiques du tissu propre des alvéoles, formant successivement des réseaux périinfundibulaires, puis périlobulaires, il existe encore dans le lobule du poumon un système lymphatique formé de gaînes lymphatiques périvasculaires comparables à celles qui entourent les vaisseaux cérébraux. Tantôt on voit autour du vaisseau un large espace qui lui forme une ceinture continue, tantôt ce sont des lacunes irrégulières, mais parfaitement closes. Ce réseau lymphatique périvasculaire ne paraît pas se prolonger jusque sur les capillaires de l'alvéole, mais se terminer sur le réseau infundibulaire en pointe aiguë et effilée, c'est-à-dire cesser avec la tunique adventice des vaisseaux.

Développement des poumons. — Les poumons présentent dans leur développement un processus tout à fait identique à celui de la formation des glandes; comme les glandes du tube digestif, les poumons naissent par un bourgeon du feuillet interne (endoderme ou hypoblaste), bourgeon dont l'élongation et la subdivision successive forment les canaux excréteurs (bronches); puis, à une certaine époque, ce bourgeonnement prend une forme différente et constitue des culs-de-sac terminaux multilobulés (lobule primitif avec ses alvéoles et infundibula).

Ainsi qu'on l'observe facilement sur les embryons de poulet dès la fin du second jour ou au commencement du troisième, le bourgeon creux qui se développera en appareil trachéo-pulmonaire prend naissance sur la paroi ventrale de l'intestin antérieur (futur pharynx); sur les coupes transversales de cette région de l'embryon, on voit la cavité intestinale s'aplatir comme si elle était comprimée transversalement; puis les deux parois latérales venir presque au contact, de telle sorte que l'intestin se trouve divisé en deux parties, l'une *dorsale*, qui sera le pharynx, l'autre *ventrale*, qui sera l'appareil pulmonaire (larynx, trachée, poumon); ces deux parties communiquent du reste l'une avec l'autre sur toute leur étendue, et cette communication existe encore, sous forme d'une longue fente, alors que la moitié ventrale de l'intestin antérieur se subdivise déjà à sa partie inférieure en deux bourgeons latéraux, creux, qui formeront les deux bronches, tandis que sa partie supérieure formera la trachée. A ce moment (fin du troisième jour chez le poulet, dixième jour chez l'embryon de lapin) l'appareil pulmonaire est donc représenté par une gouttière longitudinale, dont la paroi inférieure porte deux bourgeons, et dont la paroi supérieure communique, sur toute sa longueur, par une fente, avec l'in-

testin (pharynx). La fente en question s'oblitère bientôt par une soudure de ses bords, et cette soudure, marchant d'arrière en avant, ne laisse subsister que l'extrémité antérieure de la fente (ouverture du larynx), isolant en arrière la trachée avec ses deux bourgeons bronchiques. Coste a observé un embryon humain de vingt-cinq à vingt-huit jours, sur lequel l'appareil pulmonaire se présentait à cet état primitif de développement. Les phases ultérieures sont faciles à comprendre : tandis que la trachée s'allonge, ses deux bourgeons bronchiques s'accroissent également et donnent naissance à de nouveaux bourgeons d'où résulte comme une végétation arborescente, formée de branches qui s'allongent et s'écartent à mesure de leur production. Jusqu'à la fin du cinquième mois, la végétation bronchique suit ce type ; mais au sixième mois, les extrémités des bourgeons bronchiques, terminés en culs-de-sac légèrement dilatés, deviennent le siége d'une végétation qui se fait selon un type différent : on ne voit plus s'en détacher des canaux qui s'allongent en s'écartant les uns des autres, mais bien des cavités courtes et arrondies qui restent accolées les unes aux autres en s'ouvrant dans une cavité commune, c'est-à-dire qu'à l'extrémité des conduits excréteurs (bronches), on voit alors se former ce que, pour une glande ordinaire, on appellerait les culs-de-sac glandulaires, ce qui, pour le poumon, forme les lobules primitifs avec alvéoles et infundibula. Nous avons vu précédemment (p. 286) la nature de l'épithélium de ces alvéoles chez le fœtus ; l'histogénèse de la coque alvéolaire et des ramifications vasculaires n'est pas encore bien connue.

Le bourgeon primitif et ses deux premières subdivisions donnant naissance à la trachée et aux bronches, est, ainsi qu'il est facile de s'en assurer, parfaitement creux ; les bourgeons secondaires, tertiaires, etc., qui naissent ensuite, le sont-ils également? C'est ainsi que les décrivent et les figurent tous les embryologistes, et plus particulièrement A. Seesel et Kœlliker (*Voy.* notamment les figures 530 et 531 de l'*Embryologie de Kœlliker*, 2e édit., 1876-79 ; p. 866) ; cependant, dans un récent mémoire (1877), Cadiat a émis une opinion opposée : pour lui, les ramifications bronchiques de second ordre se forment au moyen de bourgeons latéraux naissant sur la paroi du conduit principal, bourgeons pleins d'abord, puis creusés d'une simple fissure ; les lobules et alvéoles naissent de même par une masse épithéliale pleine qui se fissure. Cette manière de voir n'est pas adoptée par Pouchet (*Histologie*, 1878, p. 594 et 601), qui, comme Kuttner (cité ci-dessus, p. 286, à propos de l'épithélium des alvéoles chez le fœtus), s'est convaincu que le développement du poumon se fait par des bourgeons en doigt de gant, c'est-à-dire creux et remplis par un liquide. C'est là l'opinion qui nous paraît en effet la plus conforme à la réalité, si nous jugeons d'après ce que nous avons observé chez le têtard de grenouille, où le sac pulmonaire, qui est l'équivalent d'un énorme canal alvéolaire de mammifère, se développe par un bourgeon largement creux, et il n'est guère probable que le même organe se développe selon des processus différents chez les divers vertébrés.

Pour la plupart des auteurs antérieurs à 1846, époque où parut le mémoire si important de Rossignol, nous renvoyons le lecteur au chapitre d'histoire et critique dont C. Sappey a fait suivre sa description du poumon (*Anatomie descriptive*, t. IV), et dans lequel on trouvera résumées les recherches de Malpighi, Willis, Haller, Sœmmering, Reisseissen, Magendie, Bazin, Bourgery, etc.

GIRALDÈS (A.), Sur la terminaison des Bronches (*Bull. de la Soc. anat.*, n° 1. 1836).

RILLIET, Sur la pseudo-mélanose du poumon (*Arch. gén. de méd.*, 3° série, t. II, p. 163, 1838).

ROSSIGNOL, Recherches sur la structure intime du poumon (*Mém. des concours publiés par l'Acad de méd. de Belgique*, 1846).

JARJAVAY (J.-P.), Mémoire sur les vaisseaux lymphatiques du poumon (*Arch. gén. de méd.*, 1847).

PIORRY, Accidents causés par l'inspiration de la poussière de charbon (*Gaz. des hôp.*, 1847, p. 351).

MOLESCHOTT (J.), Ueber die letzten Endigungen der für feinsten Bronchien (*Holländische Beiträge zu den anatom. und physiol. Wissenchaften*. Dusseldorf, t. I, p. 7, 1848).

MANDL, Recherches sur la structure intime du poumon (*Gaz. hebd.*, 1852, p. 327).

OZANAM (Ch.), De la rupture pulmonaire chez les enfants (*Arch. génér. de médecine*, janvier 1854).

LE FORT (L.) Recherches sur l'anatomie du poumon, thèse de Paris, 1858.

HOUGHTON-WATERS, The Anatomy of the human Lung, London, 1860.

REKTORZIK, Sur les lobes pulmonaires accessoires (*Wien. med. Wochenbl.*, t. XVII, p. 1. 1861).

TRAUBE, On the Effects of Inhalation of carbonaceous Matter into the Lungs (*Med. Times and Gaz.* 1861, t. I, p. 427).

EBERTH, Der Streit über das Epithel der Lungenblæschen (*Virchow's Arch.*, Band XXIV, p. 503, 1862).

EBERTH, Ueber das feineren Bau der Lunge (*Zeitschrift. fur wissenschaftl. Zoolog.*, 1863).

HEALE, Physiolog. Anat. of the Lung., London, 1862.

BEAUGRAND (E.), De la pseudo-mélanose ou Anthracose des houilleurs (*Ann. d'hyg.*, 2° série, t. XVII, p 214, 1869).

ZENKER, Beiträge zür norm. und patholog. Anat. des Lunge, Dresden, 1862.

COLBERG, De penitiore pulmonum structura. Halis, 1863.

ELENZ (E.) Ueber das Lungenepithel (*Wurzburg. naturw. Zeitschrift*, Band V, p. 66, 1864).

RUAIS (Ad.), De l'Anthracosis, thèse de Paris 1865, n° 143.

CHROSZCZEWSKY, Ueber das Epithel der Lungenblæschen der Saügethiere (*Wurzburger med. Zeitschrift*, 1863, et *Virchow's Arch.*, 1866).

SCHMIDT (Ch.), De l'épithelium pulmonaire, thèse de Strasbourg 1866.

VILLEMIN (J. A.), Recherches sur la vésicule pulmonaire (*Arch. génér. de médecine*, octobre et nov. 1866).

SCHULZE (Fr. Eilhard.), Die Lungen (In Stricker's Handbuch, p. 463, 1871).

BODIN (P.), De certains cas dans lesquels la docimasie pulmonaire hydrostatique est impuissante à donner la preuve de la respiration, Paris 1872.

POZZI (S.), Note sur les lobes surnuméraires du poumon droit de l'homme et en particulier sur une anomalie réversive (*Bulletin de la Société d'Anthropologie*, t. VII, 2° série, p. 164; et *Revue d'Anthropol.*, t. I, n° 2, 1872).

FRIEDLÆNDER (Carl.), Untersuchungen über Lungentzündung nebst Bemerkungen über das normale Lungenepithel, Berlin 1873. — Voy. aussi *Mouvement médical*, 6 déc. 1873.

KÜTTNER, Beitrag zu den Kreislaufs verhältnissen der Froschlunge (*Arch. f. pathol. Anat.*, t. LXI, p. 21, 1874).

AUFRECHT (E.), Ueber das Epithel der Lungenalveolen (*Centralblatt*, 1875, n° 28, p. 341).

KÜTTNER, Studien über das Lungenepithel (*Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, t. LXVI, p. 12, 1876).

STIRLING, Nervous apparatus of the lung (*Brit. med. Journ.*, p. 401, 25 sept. 1876).

CHARCOT, Cours d'Anatomie pathologique. Leçons sur la structure lobulaire du poumon (*Progrès médical*, 1877, n° 27 et suiv.).

CADIAT (O.), Des rapports entre le développement du poumon et sa structure (*Journ. de l'anat. et de la physiol.* de Ch. Robin, novembre 1877).

D'ARSONVAL, Recherches théoriques et expérimentales sur le rôle de l'*élasticité du poumon* dans les phénomènes de la circulation, thèse de Paris 1877.

GRANCHER, Note sur les lymphatiques du poumon (*Soc. de Biologie*, 10 février 1877 et *Gaz. méd.*, p. 103, 1877).

SEESEL (A.). Zur Entwicklungsgeschichte der Vorderdarms (*Arch. f. Anat. und Physiol.*, Band VI, 1877).

SÉE (Marc), Sur le calibre relatif de la trachée et des bronches, Acad. de médecine, 23 avril 1878 (*Progrès méd.*, avril 1878, n° 17, p. 321).

KÖTTNER, Beitrag zur Kenntniss der Kreislaufsverhältnisse der Säugethierelunge (*Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, Band LXXIII, p. 476, 1878).
AEBY (Ch.), Die Gestalt der Bronchialbaumes und die Homologie der Lungenlappen bein Menschen (*Centralbl. f. d. medic. Wissenschft*, p. 289, 1878.
RUPPERT (H.), Experimentelle Unter surchungen über Kohlenstaubinhalation (*Archiv. f. path. Anat. und Physiol.*, B. LXXII, p. 14, 1878).
DUVAL (Mathias,) Développement du poumon chez les Batraciens (*Société de Biologie*, 18 octobre 1879).

Mathias DUVAL.

Physiologie. *Voy.* RESPIRATION.

Pathologie. — Les maladies du poumon, par leur multiplicité et leur diversité ne comportent guère de considérations générales ni d'étude d'ensemble.

Nous commencerons donc par l'exposé des *lésions traumatiques* du poumon.

Pour ce qui est de la partie médicale, un certain nombre des maladies du poumon ont été déjà traitées dans des articles spéciaux (PNEUMONIE, PLEURÉSIE, PHTHISIE PULMONAIRE). Seront traités dans les paragraphes suivants : *l'emphysème pulmonaire*, déjà étudié, à un point de vue spécial, à l'article ASTHME ; la *gangrène du poumon ; la congestion pulmonaire*, l'*œdème pulmonaire*, les *hémorrhagies pulmonaires*. Les *abcès du poumon* ne constituent pas, à proprement dire, une maladie spéciale, mais la terminaison de maladies diverses ; aussi n'y sera-t-il consacré qu'un exposé rapide, avec renvoi aux articles correspondants ; il en est de même des *perforations pulmonaires*. L'*atélectasie* ou état fœdal du poumon a déjà été traitée à l'article BRONCHO-PNEUMONIE et quelques détails suffiront.

L'*atrophie* et l'*hypertrophie* du poumon ne nécessiteront qu'une courte mention.

Viendront ensuite les *néoplasmes* (cancer, sarcome, myxome, enchondrome, fibrome, ostéome, etc.), en insistant spécialement sur le cancer du poumon, le plus fréquent et le plus important de ces néoplasmes au point de vue clinique.

Puis on trouvera un exposé succinct des principaux *parasites animaux* rencontrés dans les poumons (échinocoques, cysticercus cellulosæ) ; viendront ensuite quelques détails sur les cas rares de parasites végétaux (aspergillus, sarcine, oïdium albicans) constituant le chapitre peu connu et d'un intérêt surtout anatomo-pathologique des *pneumonomycoses*.

Au paragraphe *pneumocomioses* seront décrites succinctement les principales affections pulmonaires dues à l'inhalation des poussières, en renvoyant pour l'étiologie plus étroite et pour la prophylaxie à l'article PROFESSIONS.

LÉSIONS TRAUMATIQUES. — Une cause vulnérante, quelle qu'elle soit, qui exerce son action sur les parois de la poitrine, peut atteindre l'un des poumons et quelquefois les deux ; il n'est presque pas un seul des symptômes et des accidents auxquels donnent lieu les blessures de la poitrine qui ne puisse avoir son point de départ dans une lésion du poumon ; enfin il n'est aucun de ces symptômes qui, à lui seul, soit patho-

gnomonique d'une blessure de cet organe. Telles sont les trois propositions en lesquelles se résume l'étroite solidarité que les rapports anatomiques établissent entre les lésions traumatiques du thorax et celles du poumon.

Les blessures du poumon ne constituent donc pas en réalité un groupe séparé d'affections chirurgicales. Leur histoire se confond avec celle des lésions traumatiques de la poitrine dont elle forme un des éléments principaux, et cette manière de classer les faits qui s'y rapportent a été adoptée dans tous les traités didactiques de chirurgie.

Il ne peut en être ainsi dans un dictionnaire où les nécessités de l'ordre alphabétique imposent un mode de groupement spécial des matières et où les lésions du poumon doivent figurer à part au même titre que celles de l'aorte, du cœur, de l'œsophage, du diaphragme, etc.

Nous avons déjà exposé cette manière de voir dans un précédent article; en restant au même point de vue, nous dirons que les lésion pulmonaires peuvent être considérées, à la fois, soit comme la complication la plus fréquente, soit comme la source elle-même de la plupart des complications que présentent les lésions traumatiques de la poitrine. Les considérations dans lesquelles nous allons entrer à ce sujet seront donc en quelque sorte le complément de celles qui ont été précédemment développées (*Voy.* Poitrine, *Lésions traumatiques*, t. XXVIII, p. 681).

Nous étudierons donc successivement les *contusions*, les *plaies* et leurs diverses *complications*, les *corps étrangers* en particulier, et nous y ajouterons, à titre d'appendice, quelques considérations sur la *pneumonie traumatique* et sur la hernie du poumon ou *pneumocèle* qui se rattache le plus souvent au traumatisme.

Contusions. — D'une manière générale, tout choc violemment appliqué, toute compression qui s'exerce avec force sur un point de la paroi costale retentit sur le poumon avec lequel elle est en contact. Ce fait général, qui comporte néanmoins quelques exceptions (dont nous avons cité un exemple), embrasse certaines variétés dont les unes se rapportent au siége, à l'étendue, à la gravité des lésions pulmonaires, et les autres au mécanisme de leur production. Ainsi, tantôt la lésion correspond à la partie de la paroi costale qui a été frappée, et dans ce cas elle atteint également la plèvre viscérale (contusions *directes* de Gosselin); tantôt elle a son siége dans un point plus ou moins éloigné, et dans ce cas la plèvre peut être intacte (contusions *indirectes*). L'étendue et la gravité des lésions, qui peuvent varier depuis la simple ecchymose jusqu'à la désorganisation complète de l'organe, ont été classées de la manière suivante :

1er *degré*. — On rencontre une ecchymose superficielle bornée souvent à la couche sous-pleurale; la partie lésée présente une teinte noirâtre, par suite de l'infiltration sanguine due à la rupture de quelques capillaires. Il faut signaler encore la coagulation du sang qui, comme l'a fait observer Jobert de Lamballe, constitue un caractère très-important en médecine légale; car il atteste que la contusion a été faite pendant la

vie, ce qui a été démontré à la fois par les expériences pratiquées sur les animaux et par les observations prises sur l'homme lui-même.

2e *degré*. — Les altérations sont plus marquées ; il existe des déchirures superficielles de l'organe ; il se produit des ruptures, non plus simplement de capillaires, mais de ramuscules artériels et veineux et de tuyaux bronchiques d'un certain volume ; le sang épanché se collecte en petits foyers apoplectiques analogues à ceux qui caractérisent l'hémorrhagie pulmonaire de cause interne. Dans deux cas de ce genre observés par Grisolle, la mort ayant eu lieu les quatrième et neuvième jours, le sang épanché commençait à se résorber, sans qu'on pût découvrir dans le point contus, ni dans son voisinage, aucun vestige de travail inflammatoire.

3e *degré*. — Le poumon est déchiré, rompu ou écrasé dans une étendue variable; mais tantôt la lésion reste circonscrite dans la profondeur de l'organe qui est distendu par un épanchement sanguin plus ou moins considérable, tantôt la plèvre est comprise dans la déchirure ; alors la cavité pleurale communique avec la solution de continuité, et il existe un hémo-pneumothorax.

Indépendamment de ces diverses lésions, admises depuis longtemps comme des types classiques, on a signalé exceptionnellement dans le tissu pulmonaire la présence d'eschares limitées, circonscrites par une zone inflammatoire. Ces eschares considérées communément comme le résultat de l'évolution d'une pneumonie traumatique, constitueraient au contraire, d'après certaines observations sur lesquelles nous reviendrons plus loin, une lésion primitive, conséquence d'une attrition plus profonde de l'organe.

Les conditions dans lesquelles ces divers ordres d'altérations ont été rencontrés sont également variables. Le plus souvent, il existe une fracture de côte, et les lésions observées en pareil cas sont légitimement attribuées à l'action exercée sur le poumon par les fragments costaux refoulés de dehors en dedans. D'autres fois, la contusion a imprimé sa trace sur les parties molles extérieures, en respectant le thorax osseux. Dans certains cas enfin, la paroi semble complétement intacte et le traumatisme paraît avoir concentré ses effets sur une partie plus ou moins étendue de l'un des poumons. Bien que des faits de ce genre aient été signalés depuis Ambroise Paré, et que la possibilité de semblables lésions ait été admise plus ou moins implicitement par un certain nombre d'auteurs, c'est à Gosselin que revient l'honneur d'avoir appelé l'attention des chirurgiens sur ce point de pathologie, et d'avoir nettement établi le mécanisme et les symptômes de cette variété de contusion du poumon.

La théorie qu'il a émise dans le mémoire présenté à la Société de chirurgie (1847) sur *les déchirures du poumon sans fracture des côtes correspondantes* est, en somme, une des nombreuses applications de la théorie générale de l'effort. Celui-ci comporte, on le sait, une inspiration énergique qui place instinctivement les parois thoraciques

dans les conditions de résistance maximum indiquées dans un autre article (*Voy.* POITRINE, *Physiologie*, t. XXVIII, p. 648). Le poumon, distendu d'une manière exagérée par l'air, ne peut se vider parce que l'effort s'accompagne d'une occlusion plus ou moins complète de la glotte. Si, au moment de cette distension, le poumon est comprimé par une violence extérieure à travers la paroi thoracique (qui peut céder et se déprimer sans se rompre), il résiste à la manière d'un corps solide et alors il se produit une rupture analogue à celles qu'on observe au foie et à la rate (*déchirures directes*), ou bien l'organe se déchire sur un point plus ou moins éloigné comme une vessie pleine qu'on comprimerait vers le milieu et qui éclaterait à l'une de ses extrémités (*déchirures indirectes*.

Il suffit donc d'admettre que, dans les grands accidents à la suite desquels surviennent les lésions qui nous occupent, il y a des efforts produits : « Pensera-t-on, dit à ce sujet Gosselin, que cet individu qui se voit tomber d'un lieu élevé, que cet autre sur le corps duquel passe une roue de voiture, ne feront pas, instinctivement et sans le savoir, des efforts pour se soustraire au danger qui les menace? Je sais qu'il m'est difficile de donner une démonstration absolue du fait, car les malades ne peuvent guère rendre compte de ce qui ce passe en eux à un pareil moment. D'ailleurs, je ne voudrais pas inférer de là que tous les malades soumis à de graves accidents fassent des efforts. Je dis seulement que cela doit arriver et a probablement eu lieu chez les malades dont j'ai relaté l'histoire dans ce travail. »

Depuis l'apparition du mémoire précité, les faits de ce genre se sont multipliés et la théorie s'est trouvée bien des fois confirmée. Elle est, d'ailleurs, d'accord avec le résultat des expériences cadavériques instituées par Courtois. Ce dernier a montré que, si on lie la trachée d'un cadavre, une compression brusque du thorax amène une déchirure du poumon, tandis que, si la trachée reste perméable, des violences du même genre produisent l'affaissement de l'organe.

Le jeune âge est une condition qui favorise la production des déchirures du poumon sans fracture de côte, la flexibilité de ces arcs osseux à cette époque de la vie leur permettant de se laisser déprimer assez fortement sans se rompre. Certaines conditions pathologiques du poumon y prédisposent également, les unes, telles que le tubercule, en le rendant plus friable, les autres, telles que des adhérences anciennes, en entravant ses mouvements et en favorisant le tiraillement brusque d'une partie de l'organe, au moment où le thorax subit une compression. C'est ainsi qu'on a pu expliquer certaines déchirures indirectes, bien que, le plus souvent, la cause efficiente du siége de ces dernières nous échappe.

La symptomatologie de la contusion pulmonaire est variable suivant l'intensité de la cause et la gravité des lésions produites.

Lorsque la contusion est légère, il n'y a quelquefois aucun symptôme appréciable de la lésion de l'organe, et ce n'est qu'à l'ouverture du cadavre, si le malade succombe à d'autres désordres, qu'on peut constater

l'altération pulmonaire. Le plus souvent on observe une douleur vive, occupant un espace plus ou moins étendu, une dyspnée hors de proportion avec une simple contusion des parois, de la submatité et l'absence du murmure vésiculaire. Lorsqu'il en est ainsi, il se joint généralement à ces symptômes une hémoptysie plus ou moins abondante, qui apparaît peu après l'accident et qui cesse généralement au bout de peu de jours.

La terminaison par résolution a été observée assez souvent dans les cas légers. Elle n'est même pas impossible dans un certain nombre des cas qui répondent aux lésions du deuxième degré, ainsi que le montrent les deux observations citées plus haut et recueillies par Grisolle. Ici, néanmoins, il peut survenir, soit du côté du poumon, soit dans la plèvre, quelques accidents inflammatoires, quelques-unes des complications que nous allons signaler à l'occasion de la *forme grave* de la contusion à laquelle elles se rattachent naturellement; mais même dans ce cas, les symptômes ont généralement une médiocre intensité et la terminaison est presque toujours favorable.

Lorsqu'il s'est produit une déchirure quelque peu étendue de l'organe, les symptômes deviennent beaucoup plus nets et plus caractéristiques. Si l'attrition du tissu pulmonaire est considérable, la mort est souvent rapide; le sujet succombe aux accidents qui caractérisent les plaies pénétrantes les plus graves du thorax (syncope, refroidissement, douleur excessive, dyspnée profonde, hémoptysie foudroyante ou hémorrhagie interne). En dehors de cette première catégorie de faits qui échappent souvent à l'observation, les accidents ont une allure un peu différente, suivant que la déchirure communique, ou non, avec la cavité pleurale.

Dans le premier cas, la plaie pulmonaire verse dans la cavité pleurale de l'air et du sang. On constate donc par la percussion et l'auscultation, dans les heures qui suivent l'accident, les signes physiques de l'hémo-pneumothorax traumatique (matité dans les parties déclives, sonorité exagérée dans les parties supérieures, souffle et retentissement amphorique de la voix, etc.). On se trouve, par conséquent, malgré l'absence de toute plaie extérieure, en présence des symptômes généraux et locaux qui accompagnent les plaies pénétrantes compliquées d'hémorrhagie interne, avec cette différence toutefois que, si la déchirure de l'organe n'est pas considérable, elle s'oblitère assez rapidement par suite du gonflement de ses bords et de la formation de caillots. Dans ces conditions, la quantité d'air contenue dans la cavité pleurale diminue peu à peu et finit par disparaître, le sang se résorbe ou s'enkyste et la suppuration survient rarement.

Lorsqu'il n'existe pas de communication avec la plèvre, les symptômes observés sont ceux que produisent les cavernes pulmonaires; on perçoit, au niveau de la déchirure, du souffle caverneux et surtout un gargouillement à bulles plus ou moins grosses, accompagné quelquefois de tintement métallique, si la cavité est assez spacieuse.

L'emphysème se montre fréquemment. Lorsqu'il reste circonscrit

dans le tissu conjonctif du poumon, il ne donne lieu qu'à des signes douteux, au sujet desquels on n'est pas d'accord, et qui sont masqués, d'ailleurs, le plus souvent, par les signes précédents. D'autres fois, l'air épanché se propage vers la racine du poumon, envahit le tissu conjonctif du médiastin et vient former à la base du cou une tumeur caractéristique (Dolbeau). Dans certains cas enfin, l'infiltration aérienne gagne le tronc, soit consécutivement après avoir envahi d'abord la base du cou, soit primitivement, dans le cas de déchirure de la plèvre pariétale. On a considéré, il est vrai, cette dernière complication comme étant absolument liée aux fractures des côtes et ne pouvant se produire en dehors de ce genre de lésion; certains faits néanmoins, entre autres celui qui a été recueilli par Dalmenesche, permettent d'admettre que cette proposition, vraie en principe, comporte quelques exceptions.

Lorsque le blessé survit aux premiers accidents, et dans les cas assez rares, du reste, où il ne survient aucune complication, les symptômes du début s'amendent rapidement; la douleur et la dyspnée diminuent au bout de quelques jours; l'hémoptysie, qui est un signe à peu près constant, devient de moins en moins abondante et les forces se relèvent. Mais, même dans les cas heureux, il est rare qu'il ne survienne pas une des complications suivantes : pneumonie, pleurésie ou gangrène limitée.

La *pneumonie* est à la fois la plus fréquente et la moins grave de ces complications. Elle se déclare ordinairement, vers le deuxième ou troisième jour, par un frisson suivi d'un mouvement fébrile qui est quelquefois le signe le plus net, les crachats caractéristiques faisant souvent défaut et les signes stéthoscopiques étant souvent masqués par les bruits qui se produisent au niveau de la déchirure. L'affection est ordinairement limitée au voisinage de la lésion, ne franchit pas le deuxième degré et se termine par résolution; elle participe, en un mot, de la bénignité relative que nous verrons plus loin être, pour ainsi dire, la règle dans les pneumonies traumatiques.

La *pleurésie* présente des caractères bien différents suivant qu'elle est le résultat d'une simple propagation de l'inflammation développée autour du point contus ou d'un épanchement notable d'air et de sang qui s'est fait dans la cavité pleurale. Dans le premier cas l'inflammation de la séreuse peut se limiter et se terminer par la formation d'adhérences au niveau de la partie atteinte. Dans le deuxième cas, le sang s'altère rapidement au contact de l'air, la plèvre s'enflamme violemment et le blessé se trouve exposé à tous les dangers qu'entraîne une pleurésie purulente.

La *gangrène* est un accident qui a été signalé un certain nombre de fois et qui a été généralement considéré comme une terminaison éventuelle de l'inflammation provoquée par la contusion. Cette interprétation a été combattue par Fourrière, qui, dans une thèse inaugurale récente (1878), s'est attaché à démontrer par l'analyse d'un certain nombre de cas et au moyen d'une étude rigoureuse de la filiation des symptômes, que la gangrène du tissu pulmonaire, dans les contusions du thorax, est le résultat direct de l'attrition de l'organe. D'après cette manière de

voir, les signes cliniques, caractéristiques de la pneumonie, n'apparaîtraient qu'assez tard, à la suite de la fluxion collatérale qui s'établit autour des parties mortifiées, et la zone inflammatoire, rencontrée dans certaines autopsies, ne serait autre chose que le produit du travail d'élimination de l'eschare.

L'auteur du travail précité a groupé de la manière suivante les principaux symptômes qui, avant l'apparition des signes caractéristiques de la gangrène, permettent de soupçonner au moins l'existence de cette grave complication. Au premier rang de ces symptômes se place, dès le commencement, une douleur locale intense et prolongée, d'une violence et d'une persistance inusitées soit dans la pneumonie, soit dans la pleurésie ; outre cette douleur, on note un frisson intense au début, suivi d'une fièvre assez forte, de la dyspnée, une toux pénible, incessante, accompagnée souvent d'hémoptysie, alors que le plus souvent les signes stéthoscopiques ne rendent pas compte de la gravité de ces accidents; enfin on observe de bonne heure une profonde dépression des forces.

Malgré l'importance des signes précédents que la plupart des observateurs rapportent à l'imminence d'une pleurésie ou d'une pneumonie traumatique, il est certain que le fait lui-même de la gangrène du tissu pulmonaire reste ordinairement obscur ou ignoré jusqu'au moment où il se traduit au dehors par la fétidité de l'haleine et l'expulsion des crachats caractéristiques. C'est, en général, du dixième au quinzième jour que s'est affirmée nettement l'affection gangréneuse.

La marche ultérieure des accidents varie suivant que la gangrène reste limitée au parenchyme pulmonaire ou que la plèvre est atteinte en même temps, soit primitivement, soit par extension de l'altération. Dans le premier cas, l'affection, malgré sa gravité, est susceptible de guérir, parfois même assez rapidement, comme chez le malade de Malherbe, dont l'observation a été rapportée dans les thèses de Courtois et de Fourrière. Lorsque la plèvre est envahie, on se trouve en présence des accidents bien plus graves de la gangrène *pleuro-pulmonaire,* ainsi dénommée par Bucquoy (dans un mémoire lu, en 1875, à la Société médicale des hôpitaux) pour la distinguer de la forme pneumonique. Il se produit alors, dans la cavité pleurale, un de ces épanchements sanieux, de couleur grisâtre, d'odeur gangréneuse, dont les caractères anatomiques ont été si bien tracés par Laënnec. L'affection prend souvent une marche suraiguë qui la rend promptement mortelle ; de là, l'indication formelle, dès que le diagnostic peut en être établi, de pratiquer de bonne heure l'opération de l'empyème qui permettra de faire de grands lavages et d'entraîner au dehors les parties sphacélées de la plèvre et du poumon (*Voy.* PLÈVRE, *pathologie,* t. XXVIII, p. 244).

Le diagnostic de la contusion pulmonaire comporte un certain nombre de points qu'il nous suffira de mentionner brièvement après les détails qui précèdent.

La première question qui se pose, à la suite d'une contusion de la paroi thoracique, est évidemment de savoir s'il existe une fracture

d'une ou de plusieurs côtes. Si la fracture est reconnue, on peut, toutes les fois que la cause vulnérante aura agi avec une certaine intensité, admettre à priori l'existence probable d'un certain degré de contusion pulmonaire et l'on devra se mettre en garde contre les diverses complications dont cette lésion s'accompagne souvent (*Voy.* Côtes, *fractures*, t. IX, p. 556).

S'il n'existe pas de fracture et si l'on observe, immédiatement ou peu de temps après l'accident, de l'hémoptysie, on sera autorisé, alors même qu'on ne constaterait aucun fait stéthoscopique anormal, à admettre une contusion du poumon. L'absence d'hémoptysie et de bruits anormaux ne permet même pas de conclure trop hâtivement à l'intégrité du poumon ; le premier de ces deux ordres de signes peut manquer et les autres n'apparaître qu'au moment où survient une complication. Il est donc sage, dans ce cas, de réserver le diagnostic, surtout lorsque la douleur et la dyspnée paraissent hors de proportion avec l'hypothèse d'une simple contusion de la paroi.

Si le doute est permis dans les formes légères de l'affection, il n'est guère possible dans la forme grave, celle qui répond aux lésions du troisième degré. Ici, l'intensité de la douleur et de la dyspnée, l'hémoptysie, les symptômes généraux de collapsus, les phénomènes stéthoscopiques, représentent un ensemble de signes d'une haute valeur; enfin l'apparition fréquente de l'emphysème à la base du cou lève les derniers doutes. Quant aux complications ultérieures, il suffit d'être prévenu de la possibilité de leur développement, pour ne pas en méconnaître les symptômes caractéristiques au moment où ils éclatent.

Ce que nous avons dit de la marche des accidents nous dispense également d'insister sur le pronostic. Il est favorable dans les formes légères, où les complications inflammatoires qui peuvent survenir du côté du poumon ont, en général, une heureuse issue. Il n'en est plus de même dans les contusions du troisième degré. Ici la vie est menacée soit immédiatement, par suite d'hémorrhagie ou d'asphyxie, soit ultérieurement par le développement des complications. La gravité du pronostic est proportionnée à l'intensité des accidents qui se développent du côté de la cavité pleurale ; ceux-ci atteignent leur plus haute expression dans les cas de gangrène pleuro-pulmonaire.

Les indications thérapeutiques sont très-variables suivant le degré de l'affection et suivant la nature des complications.

Dans les contusions légères, le repos, aidé de l'immobilisation du thorax, suffit généralement. Le peu de gravité des accidents inflammatoires consécutifs ne commande guère qu'une expectation attentive.

Dans la forme grave, au contraire, les indications sont nombreuses. Elles peuvent se résumer ainsi :

1° Combattre, par les moyens usités, les phénomènes de syncope et de collapsus dus soit à la commotion éprouvée par le blessé, soit à une hémorrhagie interne ;

2° Calmer la dyspnée et la douleur, soit par les émissions sanguines

locales, soit par les révulsifs cutanés, les cataplasmes laudanisés, les injections hypodermiques morphinées, selon les conditions que présente l'état général du malade ;

3° Immobiliser le thorax par un bandage compressif. — L'utilité de cette pratique a été contestée par quelques chirurgiens qui la croient susceptible d'augmenter la dyspnée. Nous pensons que c'est là, pour la grande majorité des cas, une crainte illusoire ; d'ailleurs, ce moyen n'offre pas, en lui-même, d'inconvénient sérieux, et il sera toujours facile de le maintenir ou de le supprimer, suivant les impressions ressenties par le blessé ;

4° Traiter, quand elles se développent, les complications inflammatoires contre lesquelles on devra toujours se tenir en garde dans les cas de contusion violente ;

5° Lorsque l'intensité et la persistance de la douleur locale et de la dyspnée, unies à des symptômes de prostration difficiles à expliquer, font craindre l'existence d'une gangrène, et surtout lorsque celle-ci se manifeste par ses signes ordinaires, insister sur l'emploi des toniques et des préparations antiseptiques (chlorurées, phéniquées, d'eucalyptus, etc) ;

6° Surveiller attentivement les accidents qui peuvent surgir du côté de la cavité pleurale. S'il se forme un épanchement, on peut, dans les cas douteux, essayer d'abord une ponction exploratrice au moyen d'un appareil aspirateur; mais si la nature purulente, et surtout gangréneuse, de l'épanchement est établie, c'est à l'opération de l'empyème et à des lavages antiseptiques répétés de la plèvre qu'il faut recourir de bonne heure.

Plaies. — Ce qui distingue essentiellement ce genre de lésions pulmonaires de celles que nous venons de décrire, c'est que ces dernières peuvent coïncider avec un état d'intégrité, au moins apparente, de la paroi thoracique, tandis que les plaies, proprement dites, du poumon s'accompagnent fatalement d'une solution de continuité de cette paroi et, le plus souvent, de la communication de la cavité pleurale avec l'air extérieur. Il en résulte que les symptômes et les accidents qui sont la conséquence de la *pénétration* de la plaie se mêlent et se confondent avec ceux qui sont le fait de la lésion de l'organe, et qu'il est souvent très-difficile de faire la part exacte des uns et des autres. Néanmoins, l'analyse physiologique, l'expérimentation sur les animaux, l'observation des faits pathologiques qui abondent, surtout dans la chirurgie d'armée, ont fourni sur ce sujet des données importantes que nous allons exposer succinctement. Cette étude préliminaire nous permettra de déterminer ensuite quels sont, parmi les symptômes habituels des plaies pénétrantes de la poitrine, ceux qui caractérisent, sinon d'une manière certaine, du moins le plus ordinairement, la lésion du poumon.

D'une manière générale, les solutions de continuité du poumon donnent lieu : 1° à un écoulement de sang, 2° à l'issue de l'air par les tuyaux bronchiques divisés, 3° à l'affaissement, au retrait ou collapsus

de l'organe. Mais une foule de circonstances modifient ces trois ordres de faits.

Ainsi, en principe, l'affaissement du poumon, résultat d'une propriété de tissu de l'organe, se produit dès que le vide *virtuel* de la cavité pleurale a cessé d'exister, et il suffit quelquefois de la pénétration d'une faible quantité d'air venue soit de l'extérieur, soit du poumon lésé, pour qu'il en soit ainsi. Il se forme alors une cavité *réelle* dans laquelle les épanchements gazeux ou liquides s'opèrent avec facilité. La compression produite par les fluides épanchés joignant son action à celle de la *rétractilité* pulmonaire, l'affaissement progresse et, dans certains cas, le poumon comprimé se trouve refoulé dans la gouttière vertébro-costale. Toutefois, pour qu'il en soit ainsi, il est une condition nécessaire, c'est l'intégrité antérieure de la plèvre.

En effet, les adhérenees pleurales, consécutives à une pleurésie ancienne, s'opposent à la rétraction du poumon et limitent les épanchements ; elles peuvent même empêcher absolument l'un et l'autre phénomène de se produire, soit que la blessure les traverse sans dépasser leurs limites, soit qu'elle porte très-près du point qu'elles occupent, pourvu qu'elles maintiennent invariables les rapports des deux feuillets de la séreuse dans une certaine étendue. Or les adhérences, suites de pleurésie, sont assez fréquentes, à l'âge adulte, pour que ces conséquences aient pu être quelquefois observées.

Il ne suffit même pas que la plèvre soit exempte d'adhérences pour que le pneumothorax et la rétraction du poumon se produisent nécessairement. Ainsi les expériences d'Hewson, de Jobert, de Reybard, de Richet, ont démontré, depuis longtemps, la difficulté que l'on a à obtenir ces deux accidents chez les animaux au moyen de plaies pénétrantes faites par des instruments piquants un peu fins. On a pu aussi, sur le cadavre, après avoir mis la plèvre pariétale à nu et piqué le poumon, observer non seulement que cet organe ne se rétractait pas toujours immédiatement, mais encore qu'il exécutait parfois, sous l'influence de la respiration artificielle, avant de se rétracter, ses mouvements habituels de glissement le long de la paroi thoracique. Ces faits n'ont pas toujours été interprétés de la même manière. Hewson, et, après lui, Malgaigne, invoquaient l'infiltration sanguine qui, s'emparant promptement des lèvres de la plaie pulmonaire, mettrait obstacle à la perméabilité des vésicules, et, par conséquent, à l'issue de l'air. Richet, trouvant cette explication insuffisante, parce que l'infiltration ne survient que quelques heures après la lésion, et s'appuyant sur les faits de locomotion de l'organe observés dans les expériences, estime que c'est à la destruction du parallélisme, qui en résulte entre les ouvertures des deux feuillets de la plèvre, qu'il faut attribuer le défaut d'issue de l'air à travers les vésicules pulmonaires divisées mais *effacées par le frottement*. Cette théorie, parfaitement satisfaisante en ce qui concerne l'absence d'emphysème sous-cutané, l'est moins au point de vue du défaut de rétraction de l'organe.

Pour expliquer ce dernier fait, Duplay invoque l'adhésion naturelle et

purement physique des deux feuillets de la plèvre, qu'il compare à celle de deux surfaces mouillées immédiatement appliquées l'une contre l'autre, « adhésion qui suffirait, dans certains cas de plaie très-étroite, à lutter avec succès contre la rétractilité pulmonaire, et cela, tant que par suite de conditions difficiles à déterminer l'air n'aurait pu arriver à s'insinuer entre les deux lames séreuses intimement accolées autour de la blessure et qu'il ne se serait pas établi ainsi sur la face externe du poumon une pression égale à celle qu'il supporte du côté des culs-de-sac bronchiques. » Cette explication se fonde sur les expériences de Dolbeau, dans lesquelles la plèvre d'un lapin ayant été mise à nu et incisée dans l'étendue d'un centimètre, le poumon continuait à se mouvoir en restant appliqué à la paroi, et sa rétraction n'avait lieu qu'à la condition qu'on le déprimât avec un instrument mousse, comme s'il fallait, ajoute le continuateur de Follin, pour détacher le poumon de la paroi thoracique, que l'instrument vulnérant, en refoulant l'organe, commençât cette séparation et frayât, en quelque sorte, un passage à l'air entre la séreuse viscérale et la séreuse pariétale.

Nous avons insisté un peu longuement sur ce sujet à cause de l'importance des déductions pratiques qui en découlent. L'affaissement du poumon, à la fois cause et effet des accidents qui accompagnent si souvent les plaies de l'organe, joue un rôle considérable dans la marche ultérieure de ces accidents. Quand il fait défaut ou qu'il demeure très-limité, comme dans un certain nombre de blessures par coups de fleuret reçues en duel, le pronostic en devient, par ce seul fait, infiniment moins gravo.

Dans les cas ordinaires, l'air et le sang qui s'échappent du poumon divisé peuvent suivre des voies diverses.

L'air sort en partie par la plaie extérieure, à chaque mouvement d'expiration, et surtout d'expiration forcée (toux, cris, efforts), ou bien il s'infiltre dans le tissu conjonctif sous-cutané qui avoisine la plaie; une autre partie s'épanche dans la plèvre et occupe parfois la totalité de la cavité pleurale, à la place du poumon refoulé; d'autres fois, il se répand dans les espaces interlobulaires, gagne de proche en proche la racine de l'organe, envahit le tissu conjonctif du médiastin et vient enfin manifester sa présence dans le tissu conjonctif de la base du cou. Ces divers phénomènes sont essentiellement variables, non-seulement envisagés un à un, mais encore dans leurs combinaisons multiples; car les variations qu'ils présentent dépendent à la fois de l'étendue et de la disposition de la plaie extérieure et de la plaie pulmonaire.

L'influence de la plaie pariétale a été étudiée dans un autre article, et nous n'avons pas à y revenir (*Voy.* POITRINE, *plaies pénétrantes*, t. XXVIII, p. 703). Quant à la plaie pulmonaire, les effets qu'elle produit dépendent surtout de son étendue.

Si elle est large et qu'elle ne soit pas maintenue par des adhérences anciennes en rapport permanent avec la paroi, elle verse de l'air dans la plèvre en abondance et d'une manière continue, même après l'affaissement de l'organe. Celui-ci, en effet, continue à ressentir néanmoins l'influence

des mouvements respiratoires ; l'expiration, surtout quand elle est brusque et forcée, chasse l'air du poumon sain, non-seulement vers l'extérieur par la trachée, mais aussi dans le poumon rétracté. Ce dernier subit alors une dilatation partielle qui cesse à mesure qu'il verse ce gaz à son tour dans la cavité pleurale, suivant aussi que la disposition de la plaie extérieure permet ou non son issue au dehors. Il y aura donc formation d'un pneumothorax et en même temps d'un emphysème, si la disposition de la plaie extérieure est favorable à la production de ce dernier; car, par suite de l'affaissement du poumon et de l'obstruction des tuyaux bronchiques par le sang, la plaie pulmonaire, quelle que soit son étendue, ne fournira qu'un débouché nul ou insuffisant pour le retour de l'air par la trachée. Si la plaie extérieure est large et directe, on observera de la *traumatopnée*.

Lorsque la plaie pulmonaire est étroite, elle ne verse dans la cavité pleurale qu'une quantité d'air peu considérable ; il se forme un épanchement peu abondant et un affaissement proportionnel de l'organe. La rétraction combine ses effets avec le coagulum sanguin et le gonflement des bords de la plaie pour obturer cette dernière et arrêter l'issue de l'air. Les dimensions de la plaie extérieure étant également peu favorables à l'introduction de l'air du dehors, le pneumothorax demeure circonscrit. Bientôt, sous l'influence des expirations successives qui lui fournissent une partie de l'air expulsé par le poumon sain, le poumon blessé subit une ampliation progressive et, en se dilatant, chasse l'air de la plèvre dans le tissu conjonctif de la paroi où il produit une infiltration emphysémateuse. Quant à l'emphysème du médiastin, il aura d'autant plus de chances de se développer que la blessure de l'organe siégera dans un point plus rapproché de sa racine.

Ce n'est pas de l'air seul qui est fourni par la plaie pulmonaire, c'est un mélange d'air et de sang dont les proportions varient suivant l'importance des vaisseaux divisés. Dans quelques cas exceptionnels, tels que certaines blessures superficielles produites par des instruments très acérés, il n'y a pas d'hémorrhagie proprement dite, le sang s'épanche dans le parenchyme pulmonaire et y forme de petits foyers apoplectiformes, analogues à ceux qu'on rencontre dans certaines hémorrhagies pulmonaires de cause interne. D'autres fois, au contraire, quand un vaisseau volumineux a été lésé à peu de distance du hile de l'organe, il se produit soudainement une hémorrhagie foudroyante par les voies aériennes et le sujet succombe promptement soit à la perte de sang, soit à l'asphyxie. Entre ces deux extrêmes, on observe tous les degrés intermédiaires.

En général, l'hémoptysie se manifeste aussitôt après l'accident et dans le plus grand nombre des cas. Tantôt c'est un liquide spumeux et rutilant qui s'échappe par la bouche, tantôt c'est de la salive plus ou moins fortement colorée. Lorsque le blessé survit, le crachement de sang vermeil et écumeux cesse peu à peu pour faire place, pendant un temps variable, à des crachats de sang noir, épais, sans air, mêlé à des mucosités. Le sang rouge des moments qui suivent la blessure provient directement des

vaisseaux divisés; le sang noir qui est rejeté ultérieurement est fourni par l'infiltration sanguine du poumon et par les épanchements sanguins qui se sont formés dans les petites divisions bronchiques.

En même temps que l'hémoptysie, il se produit le plus souvent, par la plaie extérieure, une hémorrhagie plus ou moins abondante qui se confond avec celle que fournissent, dans certains cas, les vaisseaux de la paroi. Dans les plaies de grande dimension produites soit par les instruments tranchants, soit par des projectiles volumineux, le sang et l'air mélangés sortent en abondance, avec un bruit de souffle ou de gargouillement très-prononcé, surtout pendant les efforts de la toux. Dans les simples coup de feu, l'hémorrhagie extérieure prend des proportions bien moins inquiétantes. Dans les coups de pointes d'armes blanches, l'air et le sang passent souvent avec peine à travers la piqure et se présentent sous forme de bulles plus ou moins volumineuses. Il n'en est pas toujours ainsi néanmoins et, si l'instrument vulnérant a pénétré à une certaine profondeur, il n'est pas nécessaire que la plaie soit large pour fournir un écoulement notable de sang. Legouest a vu plusieurs fois le sang s'échapper d'une simple piqûre par coup de fleuret, en un jet analogue à celui d'une saignée et augmentant d'intensité à chaque expiration. En général, l'écoulement, dans ces sortes de plaies, s'arrête promptement; on a constaté cependant quelquefois la persistance d'un suintement abondant, à travers une piqûre, pendant quarante-huit heures.

Lorsqu'il existe des adhérences pleurales anciennes qui maintiennent en rapport la plaie extérieure et la plaie du poumon, l'écoulement de sang fourni par cette dernière se fait directement au dehors. Dans le cas contraire, après les premiers moments qui suivent la blessure, le sang s'épanche, comme l'air, dans la cavité pleurale et donne lieu à la formation d'un hémo-pneumothorax. La sortie de l'air et du sang mélangés continue à s'effectuer néanmoins, assez souvent, suivant les facilités plus ou moins grandes que fournit la disposition de la plaie extérieure, tantôt sous la forme d'un suintement continu, tantôt d'une manière intermittente et surtout pendant la toux et les expirations forcées; dans ces conditions, l'hémorrhagie interne continue à se faire et peut devenir mortelle par sa persistance même. Dans le cas, au contraire, où soit l'étroitesse, soit l'obliquité de la plaie extérieure, soit enfin l'intervention chirurgicale met un terme à l'écoulement extérieur, l'épanchement devient par lui-même une cause d'arrêt de l'hémorrhagie interne; la compression qu'il exerce sur le poumon et sur la plaie elle-même, en favorisant la rétraction de l'organe, contribue à réduire les dimensions de cette dernière et à produire, avec le dépôt de caillots, l'oblitération des vaisseaux divisés.

Indépendamment des trois ordres de faits que nous venons de décrire (hémorrhagie, issue de l'air, affaissement de l'organe), les plaies du poumon s'accompagnent généralement de cet ensemble de symptômes locaux et généraux qu'on retrouve à des degrés divers dans toutes les

lésions traumatiques de la poitrine, et en particulier dans les plaies pénétrantes de cette cavité : état syncopal, pâleur et altération des traits, petitesse du pouls et refroidissement de la peau, dans les cas surtout d'hémorrhagie interne ou externe abondante ; quand il est revenu à lui, le blessé se plaint de douleurs à l'épigastre ou en ceinture qui l'obligent à immobiliser les côtes ; la dyspnée, quelquefois légère, peut offrir tous les degrés et être portée à l'extrême, nécessitant, pour respirer, des efforts considérables brusquement interrompus par la douleur ; le malade s'agite, et, le plus souvent, ne peut rester couché que sur le dos, et les épaules élevées. Dans les premiers moments, l'anxiété qu'éprouve le malade ne permet guère d'ordinaire de recourir à la percussion ni à l'auscultation ; quand on peut le faire, on constate généralement, au bout d'un temps très-court, les signes d'un épanchement aéro-liquide plus ou moins abondant, une sonorité marquée et l'absence du murmure vésiculaire dans une étendue plus ou moins grande autour de la blessure, des râles muqueux et sibilants un peu plus loin, une matité absolue dans les parties déclives de la cavité pleurale.

Existe-t-il, au milieu de cet appareil symptomatique si complexe, un signe réellement pathognomonique de la lésion du poumon ? Les statistiques fournies par la chirurgie militaire démontrent qu'il n'en est pas un seul. Nous laissons de côté, bien entendu, ces cas de délabrement des parois thoraciques où la vue et le toucher permettent de constater directement l'étendue des désordres, ceux également où l'inspection de la plaie et l'examen comparatif de l'instrument vulnérant ne laissent aucun doute sur le siége et la profondeur de la blessure. En dehors de ces faits, les signes les plus importants et les plus ordinaires des plaies du poumon peuvent faire défaut ou se rapporter à d'autres lésions des organes thoraciques. Ainsi une hémoptysie foudroyante, survenant immédiatement après la blessure, peut résulter tout aussi bien, dans certains cas, de l'ouverture simultanée de l'une des bronches et d'un des vaisseaux de la base du cœur que d'une plaie pulmonaire siégeant près de la racine de l'organe. L'hémoptysie peut aussi se produire à la suite du simple choc de la paroi thoracique par une balle ou un boulet, sans plaie pénétrante. Sur neuf cas de blessures mortelles du poumon observés par lui dans l'armée anglaise en Crimée, Fraser a constaté l'hémoptysie une seule fois, tandis que sur sept autres cas de blessures également mortelles de la poitrine, mais sans lésion du poumon, ce symptôme s'était manifesté deux fois. Ce sont là des faits certainement exceptionnels, de l'aveu de l'auteur lui-même ; mais, tout en tenant compte des lacunes qui peuvent se glisser dans les observations recueillies aux ambulances, on est frappé de pareils résultats. Dans son *Histoire chirurgicale de la guerre de Sécession*, Otis est arrivé à des conclusions analogues : « l'hémoptysie est d'une valeur douteuse, comme signe de blessure du poumon, si ce n'est quand elle se joint à d'autres symptômes. »

Ce que nous venons de dire de l'hémoptysie, envisagée isolément, peut s'appliquer aux autres symptômes. Ainsi, la traumatopnée, consi-

dérée pendant longtemps comme un signe pathognomonique, n'a pas, à elle seule, une valeur plus certaine, car on l'a observée dans certains cas de lésion du péricarde ou du médiastin, sans lésion de la plèvre. Elle se montre, d'ailleurs, moins fréquemment qu'on ne pourrait le supposer *à priori*. Fraser ne l'a relevée que sept fois sur cinquante et un cas analysés par lui. Otis constate qu'elle n'a été signalée que quarante-neuf fois sur les 8715 cas de plaies pénétrantes de la poitrine observés dans la guerre d'Amérique. Malgré les réserves déjà faites au sujet de la valeur absolue de ces observations, on ne peut leur refuser une importance relative considérable.

Mais, s'il est vrai qu'il n'existe pas de signe rigoureusement pathognomonique d'une lésion traumatique du poumon, l'existence simultanée de plusieurs d'entre eux donne généralement au diagnostic un degré de certitude suffisant, et dans la pratique il en est le plus souvent ainsi.

Dans les plaies par armes à feu, l'établissement du diagnostic se complique d'un élément nouveau; il est indispensable de s'assurer, le plus tôt possible, s'il n'est pas resté de corps étranger dans l'intérieur de l'organe. Ce point spécial a été déjà effleuré à l'occasion des plaies pénétrantes de la poitrine; nous y reviendrons un peu plus loin.

Lorsque le blessé ne succombe pas aux accidents primitifs d'hémorrhagie ou d'asphyxie qui entrent pour une large part dans le chiffre total de mortalité (60 pour 100) des plaies pénétrantes de la poitrine, les symptômes de dépression du début font bientôt place à la réaction inflammatoire. Dans les cas de blessures légères, non compliquées de la présence d'un corps étranger, cette réaction se maintient généralement dans des limites modérées, en rapport avec la bénignité du travail de réparation qui s'accomplit dans la substance de l'organe. La pneumonie traumatique, quand elle s'établit, est généralement limitée et ne dépasse pas le deuxième degré (p. 314). Elle constitue par conséquent le plus simple des accidents consécutifs. Il en est de même de la pleurésie qui reste bornée aux environs de la plaie et qui a le caractère d'une inflammation purement adhésive. Certains faits exceptionnellement heureux où l'on n'a observé ni fièvre, ni symptômes locaux, ont fait admettre comme possible la réunion de la plaie par première intention.

Lorsque la fièvre est intense et prolongée, elle est généralement en rapport avec la gravité des complications qui se manifestent du côté de la cavité pleurale. L'épanchement d'air et de sang qui se produit fréquemment dans cette cavité devient alors le point de départ d'une pleurésie purulente, que nous nous bornerons à signaler, la lésion pulmonaire n'agissant ici qu'à titre de cause.

Des hémorrhagies secondaires peuvent se produire par suite du déplacement de caillots qui avaient suspendu provisoirement l'écoulement du sang; enfin, la présence d'un corps étranger, qui n'a pu être extrait peut être l'origine d'un abcès pulmonaire (Voy. p. 307).

Lorsqu'une plaie du poumon a suppuré, la guérison n'est souvent obtenue qu'au prix d'une fistule permanente de la paroi thoracique. Ce

mode de terminaison se produit surtout à la suite des coups de feu. Néanmoins, la guérison peut se faire aussi d'une manière définitive, et les faits de ce genre ne sont pas rares. Nous devons au docteur Longmore, l'un des collaborateurs du *System of Surgery* de Holmes, quelques données intéressantes sur la marche de la cicatrisation dans ces cas heureux.

Dans un premier mode, il se produit une inflammation limitée de la plèvre au voisinage de la blessure et, par suite, une formation d'exsudats qui amènent, au bout de peu de temps, l'adhérence du poumon à la paroi costale, au niveau des orifices d'entrée et de sortie de la plaie. Les ouvertures de la paroi, ainsi que celles du poumon, se trouvent ainsi circonscrites et isolées du reste de la cavité pleurale. En même temps, la partie de l'organe comprise dans le trajet de la plaie se trouve isolée du tissu environnant par le dépôt de produits analogues, qui se fait tout autour. Toutefois, si un tuyau bronchique d'un certain volume s'ouvre dans le conduit accidentel formé par la blessure, il ne s'oblitère pas, et une communication reste ainsi établie entre ce conduit et les voies aériennes.

Au bout de peu de jours, la suppuration se forme, et le pus s'écoule principalement par les ouvertures d'entrée et de sortie; l'eschare superficielle, résultat de la contusion du tissu pulmonaire par le passage du projectile, se détache peu à peu et s'élimine par la même voie. La surface avivée du trajet accidentel mise à nu se couvre d'une couche de lymphe plastique, et ce trajet ainsi transformé passe à l'état de conduit fistuleux. La guérison se fait par le retrait graduel de ce conduit et l'oblitération des orifices, mais les adhérences restent définitives.

L'auteur cite comme exemple de ce mode de guérison, avec figures à l'appui, le cas d'un jeune soldat de l'armée des Indes qui, après avoir eu le poumon droit traversé par une balle, vint succomber, onze mois après, en Angleterre, à une gangrène du poumon gauche (qui n'avait pas été blessé).

D'autres fois, quand le projectile est d'un très petit volume, la guérison s'opère d'une autre manière. Il ne se forme pas d'adhérence entre la paroi et le poumon, et l'écoulement des produits de la suppuration ne se fait pas par la plaie extérieure. Le trajet accidentel creusé dans le poumon, étant sans doute obturé à la surface de l'organe par le retrait partiel que subit ce dernier et par la formation d'un coagulum sanguin, se trouve isolé de la cavité pleurale. Quand la suppuration s'établit, le pus s'échappe à travers les bronches et est rendu par la bouche. La plaie de la paroi et celle de l'organe se cicatrisent séparément. Le fait a été établi par certaines autopsies pratiquées longtemps après la blessure, et dans lesquelles on a observé, sur une section transversale du poumon, la cicatrice du trajet accidentel se détachant au milieu d'une zone plus ou moins étendue de tissu pulmonaire induré (Longmore).

Corps étrangers. — Les blessures du poumon se compliquent fréquemment de la présence de corps étrangers, surtout quand elles sont produites par un coup de feu. Néanmoins, cette complication peut se ren-

contrer aussi accidentellement à la suite de plaies par armes blanches, lorsque l'instrument vulnérant, se brisant à une distance plus ou moins grande de sa pointe, reste implanté dans la blessure. Ce dernier ordre de faits, se rattachant plus étroitement que le premier à l'étude générale des plaies pénétrantes de la poitrine, a été déjà l'objet de développements sur lesquels nous ne reviendrons pas (Voy. POITRINE, *Plaies pénétrantes*, t. XXVIII, p. 710); nous nous bornerons à rappeler, à titre de faits exceptionnels et à cause de l'analogie qu'ils présentent avec les résultats éloignés de certains coups de feu, les cas si remarquables de tolérance indéfinie du corps étranger, qui se trouvent mentionnés dans tous les ouvrages de chirurgie.

Nous laisserons aussi naturellement de côté les cas dans lesquels les corps étrangers, après avoir traversé le poumon, viennent se loger dans la cavité pleurale, dans le médiastin ou dans la paroi thoracique, pour nous occuper uniquement de ceux dans lesquels ils demeurent perdus, suivant l'expression consacrée, dans la substance même de l'organe.

On y a rencontré les diverses variétés de corps qu'entraînent d'ordinaire les coups de feu: projectiles entiers ou éclats de projectiles, morceaux de vêtements ou d'objets d'équipement, esquilles osseuses, etc.

Il y a une distinction à faire entre ceux qui sont à la fois arrondis, d'un petit volume et à surface lisse, comme les balles sphériques, par exemple, et les corps à surface irrégulière, à aspérités plus ou moins aigües, tels que les esquilles osseuses. Les exemples d'enkystement et de tolérance qui ont été observés ne s'appliquent guère qu'à la première catégorie. D'autre part, l'étroitesse des espaces intercostaux ne permet que rarement à un projectile, même de petit calibre, de franchir la paroi sans fracturer au moins une côte, de sorte que, du côté de la plaie d'entrée, on rencontre fréquemment des esquilles dans le tissu pulmonaire: de là une source pour ainsi dire continue d'accidents inflammatoires qui se renouvelleront jusqu'à ce que ces fragments aient été expulsés. Quand le projectile, au lieu de frapper les côtes, rencontre les cartilages costaux, il les brise ordinairement, mais d'une manière nette et, par conséquent, sans en entraîner des fragments vers le poumon.

On peut dire d'une manière générale que les blessures du poumon compliquées de la présence d'un corps étranger sont destinées à suppurer. La pneumonie que détermine cette complication perd le caractère d'innocuité relative qu'elle revêt communément dans les plaies simples, et, après un temps plus ou moins prolongé, aboutit à la formation d'un abcès. Tantôt les accidents inflammatoires suivent une marche toujours progressive à partir du moment de la blessure, l'abcès est alors primitif; tantôt, au contraire, le blessé semble se rétablir, mais d'une manière incomplète, en conservant de la toux, de l'oppression, un peu d'expectoration et enfin les signes stéthoscopiques d'une pneumonie chronique; puis, au bout d'un temps variable, les accidents reprennent un caractère aigu et il se forme finalement un abcès secondaire.

La marche ultérieure de ces abcès est variable; ils peuvent s'ouvrir

dans la cavité pleurale, dans les bronches ou dans la paroi thoracique. Les mémoires et les traités de chirurgie militaire renferment une foule de faits, dont quelques-uns sont devenus, pour ainsi dire, classiques, qui démontrent la possibilité et la fréquence relatives de ces divers modes de terminaison.

Le premier, celui qui aboutit à l'ouverture de l'abcès dans la cavité pleurale, est évidemment le plus fréquent et le moins favorable. Il correspond ordinairement à une époque rapprochée du moment de la blessure, soit que les adhérences pleurales n'aient pas eu le temps de se produire, soit qu'un hémo-pneumothorax, refoulant le poumon, ait maintenu, pour ainsi dire, béante la cavité de la plèvre. Dans les deux cas, l'introduction du pus, et souvent du corps étranger, dans la plèvre, est fatalement le point de départ d'un épanchement purulent, avec toutes les conséquences qu'il entraîne. Les projectiles dont L'autopsie a démontré la présence dans la cavité pleurale ou dont l'extraction a pu être pratiquée au moyen de l'opération de l'empyème ont ordinairement suivi cette voie; il est fort rare, en effet, qu'ils pénètrent d'emblée dans la cavité qui, à l'état normal, n'existe pas en réalité ; ils y arrivent après avoir séjourné quelque temps dans le poumon, d'où la suppuration les détache.

Dans le second cas, l'abcès pulmonaire se vide dans une bronche ulcérée ou détruite par gangrène et, dans un accès de toux, l'expectoration chasse au dehors le corps étranger avec une quantité plus ou moins considérable de pus. On trouve cités partout les faits de ce genre recueillis par Percy et par Réveillé-Parise; ceux de Fabrice de Hilden, de Tulpius, de Pigray, sont moins connus; Gross, qui les a exhumés, en a réuni quelques autres, notamment deux exemples d'expulsion spontanée de balles, à la suite d'efforts de toux. La relation chirurgicale de la Guerre d'Amérique n'en renferme que deux observations détaillées, et l'auteur a pu en conclure que c'est là, en somme, un mode de terminaison assez rare des abcès pulmonaires, suites de traumatisme.

Plus fréquents sont les cas dans lesquels l'abcès s'ouvre sur un point de la paroi thoracique plus ou moins éloigné du siége de la blessure extérieure. Les abcès de ce genre peuvent être primitifs, mais ils sont plus souvent secondaires. L'adhérence du poumon à la paroi costale par l'intermédiaire de fausses membranes, soit anciennes, soit consécutives à la blessure, paraît être la condition nécessaire de leur formation, lorsqu'il n'existe pas en même temps un épanchement pleural d'une certaine étendue. L'abcès pulmonaire, dans ces cas, est généralement superficiel: il ne se trouve donc séparé du tissu conjonctif sous-pleural que par les fausses membranes qui opposent pendant un temps variable un obstacle à sa propagation vers l'extérieur: de là l'intervalle plus ou moins long qui s'écoule entre le moment de la blessure et l'apparition de l'abcès pariétal. La communication finit par s'établir, et, lorsque la collection purulente est ouverte soit spontanément, soit par une incision, le corps étranger s'échappe quelquefois avec le pus.

En regard de ces faits qui constituent en quelque sorte la règle, on a

signalé certains cas exceptionnels dans lesquels le corps étranger, après avoir déterminé par sa présence soit des hémorrhagies graves, soit des accidents inflammatoires, finit par être toléré et s'enkyste dans le tissu de l'organe où il peut ainsi séjourner indéfiniment. Ce sont le plus souvent des projectiles à surface lisse qu'on a rencontrés dans les rares autopsies qui ont pu être pratiquées de manière à mettre hors de doute la question du diagnostic. L'enveloppe du kyste est intimement unie au tissu pulmonaire qui l'entoure, de manière à ne pouvoir en être détachée que difficilement par la dissection; le kyste lui-même se trouve le plus souvent au voisinage de la surface de l'organe, et la partie du poumon qui le renferme adhère à la paroi costale. Le projectile est donc en quelque sorte suspendu à la paroi et la pression qu'il exerce sur la substance pulmonaire est atténuée dans une certaine mesure (Holmes). Comme nous l'avons dit plus haut, ces faits exceptionnels, qu'on trouve relatés partout à cause de leur rareté même, doivent être rapprochés de ceux dans lesquels des fragments d'arme blanche ont pu séjourner impunément pendant de longues années dans la cavité thoracique, en traversant une étendue plus ou moins grande du poumon qui leur formait un canal accidentel.

D'une manière générale, une plaie du poumon constitue un accident sérieux, et le pronostic doit toujours être réservé, au moins dans les premiers jours qui suivent la blessure. Celle-ci peut présenter, néanmoins, des degrés très-variables de gravité, depuis la simple piqûre généralement inoffensive, jusqu'aux lésions profondes et étendues produites par les gros projectiles.

Ainsi les plaies simples du poumon par instrument piquant sont rarement dangereuses. Legouest, qui a observé au Val-de-Grâce un grand nombre de coups d'épée ou de fleuret reçus en duel, affirme n'avoir pas perdu un seul de ses blessés, malgré l'appareil effrayant de symptômes qui, dit-il, se présente souvent dans les cas les plus légers. Viennent ensuite les coups de feu simples qui guérissent souvent, lorsque le projectile est sorti et que le poumon n'a été traversé qu'à la périphérie. Les plaies par instrument tranchant, pour peu qu'elles soient étendues et profondes, sont très-graves, à cause du danger immédiat d'hémorrhagie ou d'asphyxie qu'elles entraînent souvent et des épanchements pleurétiques qui les compliquent d'ordinaire. Il en est de même des coups de feu à la suite desquels des corps étrangers restent logés dans le tissu du poumon, à cause des accidents de suppuration que leur présence provoque presque fatalement dans la cavité thoracique.

Il est enfin un dernier genre de blessure considéré par presque tous les chirurgiens militaires comme présentant le plus haut degré de gravité, c'est la blessure simultanée des deux poumons, quel que soit, d'ailleurs, l'instrument qui l'ait produite. On a bien publié, de loin en loin, quelques cas exceptionnels de guérison à la suite de coups de feu ayant traversé la poitrine d'un côté à l'autre ; mais, comme ces faits n'ont pas reçu ultérieurement la confirmation de l'examen nécropsique, ils laissent dans l'esprit les doutes les plus sérieux au sujet de l'exactitude

du diagnostic. Ces réserves ont été formulées de la manière la plus judicieuse par l'auteur de l'*Histoire chirurgicale de la guerre de Sécession*, à l'occasion des résultats statistiques fournis par les rapports particuliers des chirurgiens américains sur ce genre de blessure. Ainsi, sur les 58 cas observés, 47 seulement auraient entraîné la mort, 9 auraient guéri d'une manière plus ou moins incomplète, 2 sont classés dans les douteux. Or, quelque élevé que soit déjà le chiffre de mortalité susdit (83,9 pour cent), Otis estime qu'il est encore fort au-dessous de la vérité; il énumère, à l'appui de son opinion, toutes les causes d'erreur qui ont pu fausser le diagnostic, et conclut en considérant comme invraisemblable que les fonctions des deux poumons à la fois puissent être compromises, au point où elles le sont presque fatalement par un coup de feu, sans qu'il en résulte l'asphyxie, dans un délai généralement assez court, qui a atteint une seule fois neuf jours.

Les plaies du poumon étant une des complications les plus fréquentes des plaies pénétrantes de la poitrine ne modifient pas sensiblement les indications générales que comporte cette catégorie de blessures: il nous suffira donc de rappeler ici brièvement les règles de conduite généralement adoptées aujourd'hui, en renvoyant pour les détails à l'article POITRINE.

En ce qui concerne la plaie extérieure, lorsqu'elle est compliquée de lésion du poumon, le principe qui domine, c'est l'occlusion. Celle-ci doit être pratiquée le plus tôt possible, après qu'un examen rapide a permis de se rendre compte des principaux symptômes qui se manifestent de ce côté et qu'on a rempli les indications les plus urgentes, telles que : arrêt d'une hémorrhagie provenant des vaisseaux de la paroi, extraction d'esquilles détachées, etc.

Les soins immédiats que réclame l'état général du blessé sont réglés par la nature et la gravité des accidents primitifs. Le repos absolu dans tous les cas, les révulsifs cutanés, les antispasmodiques et les opiacés, les boissons froides et astringentes, et même les applications de glace à l'extérieur, tels sont les divers moyens que peuvent indiquer la dyspnée, la douleur, l'hémoptysie ou l'hémorrhagie interne.

La syncope exige rarement une intervention active ; lorsqu'elle est le résultat du choc subi par l'organisme ou même simplement de l'émotion du blessé, elle cesse bientôt d'elle-même; lorsqu'elle est la conséquence de la perte de sang, elle agit comme moyen hémostatique, en favorisant la coagulation de ce liquide dans les vaisseaux divisés.

Les émissions sanguines générales, dont la pratique des anciens chirurgiens avait fait une sorte d'obligation banale, toutes les fois que le poumon est atteint, sont employées de nos jours avec plus de réserve. Le but qu'on se proposait était à la fois d'arrêter l'hémorrhagie, en provoquant une demi-syncope, et de prévenir le développement de l'inflammation. « Nous n'avons pas remarqué que les guérisons soient moins rapides et moins sûres chez ceux qui n'ont pas été saignés », dit Legouest en parlant des plaies par arme blanche observées par lui au

Val-de-Grâce à la suite de duels. Otis, après avoir exposé les diverses opinions émises à ce sujet, s'appuie sur les résultats statistiques, observés sur une si grande échelle dans la guerre d'Amérique, pour établir que la pratique des larges émissions sanguines, à la suite des plaies pénétrantes de la poitrine, « doit être reléguée dans les erreurs du passé ». L'opinion généralement admise de nos jours est qu'il ne faut recourir aux émissions sanguines que lorsque les accidents primitifs se prolongent, chez des sujets jeunes et vigoureux, ou lorsque apparaissent des symptômes marqués de pleuro-pneumonie.

Lorsque le blessé a échappé au danger immédiat de l'hémorrhagie et de l'asphyxie qui le menace dans les cas graves, l'attention doit être dirigée vers les épanchements d'air et de sang qui se font si fréquemment dans la plèvre, et la dyspnée qui en est la première conséquence devient la source principale des indications. Les règles de conduite qui sont conseillées, en pareil cas, par les chirurgiens les plus autorisés de notre époque, ont été déjà exposées dans l'article POITRINE (t. XXVIII, p. 701).

Nous nous occuperons plus loin du traitement de la pneumonie traumatique. Quant aux accidents de suppuration dont la plèvre peut être le siége, ils comportent des indications spéciales que nous ne pourrions aborder sans sortir du cadre restreint que nous nous sommes tracé.

Les considérations précédentes s'appliquent à la fois aux blessures du poumon par arme blanche et à celles qui sont le résultat de coups de feu lorsque l'examen des plaies extérieures et l'ensemble des circonstances permettent de supposer que la lésion de l'organe n'est pas compliquée de la présence de corps étrangers. Dans le cas contraire, de nouvelles difficultés surgissent ; la recherche et l'extraction des corps étrangers perdus dans le parenchyme pulmonaire sont loin d'être toujours couronnées de succès, et les manœuvres qu'elles nécessitent présentent certains inconvénients qui les ont fait rejeter par des chirurgiens qu'on ne saurait accuser pourtant de timidité. « Une blessure de poitrine par arme à feu qui traverse le poumon ne doit jamais être sondée; c'est la plus grave hérésie que l'on puisse commettre en chirurgie, et l'instrument dit *sonde de poitrine*, que l'on trouve dans la trousse des chirurgiens, devrait bien en être banni, au moins pour ces sortes de lésions » (Dupuytren). Pendant longtemps, cette opinion a fait loi, et il a fallu un certain nombre de tentatives heureuses pour entraîner les chirurgiens dans une voie différente. « Les faits, dit Legouest, sont en complet désaccord avec ce précepte; le seul inconvénient auquel on s'expose en sondant une plaie de poitrine par coup de feu que l'on suppose renfermer un corps étranger est de ne pas trouver ce que l'on cherche. En effet, ou bien le poumon libre d'adhérences s'est rétracté vers sa racine et échappe à l'instrument explorateur qui parcourt sans obstacle la cavité pleurale, ou bien le poumon est adhérent à la plèvre costale et sa blessure reste en rapport avec la plaie extérieure; une sonde de poitrine ou une sonde de gros calibre en gomme élastique peut alors être introduite dans le trajet escharifié de la plaie du poumon sans courir le risque de

causer une irritation plus vive que la présence de la balle, d'esquilles, de vêtements ou d'autres corps entraînés par le projectile. »

Il ne faudrait pas inférer de ce qui précède que Legouest n'admet aucune contre-indication à la pratique des manœuvres qu'il conseille. Une pareille conclusion, qui dépasserait certainement la pensée de l'auteur, serait en désaccord avec l'opinion de la plupart des chirurgiens contemporains, qui ne sont pas plus partisans de l'abstention systématique que d'une intervention téméraire et inconsidérée. Ainsi, dans les moments qui suivent la blessure, si l'on se trouve en présence d'une hémorrhagie extérieure abondante et surtout des signes d'une hémorrhagie interne, toute tentative devra être différée jusqu'à ce qu'on ait acquis la certitude que l'hémorrhagie est définitivement arrêtée. De même, lorsqu'on a constaté la formation d'un hémo-pneumothorax d'une certaine importance, les recherches peuvent être à la fois dangereuses et inutiles : dangereuses, à cause de l'hémorrhagie qui peut se reproduire et de l'introduction d'une nouvelle quantité d'air dans la plèvre qu'elles entraînent fatalement ; inutiles, parce que le poumon rétracté échappe à l'exploration. Les recherches deviennent au contraire parfaitement indiquées, lorsqu'il n'existe pas de complication immédiate grave, et lorsque, en même temps, par suite de conditions variables, le poumon, étant adhérent à la paroi ou s'étant peu éloigné de cette dernière, est accessible à l'exploration du doigt ou même d'instruments inoffensifs. A cette double condition, on sera d'autant plus autorisé à intervenir que l'on sait d'avance que les corps étrangers sont bien rarement tolérés par le tissu pulmonaire, que cette tolérance fort éventuelle est achetée au prix d'accidents imminents d'inflammation et de suppuration, et enfin que la certitude d'être débarrassé d'un corps étranger donne au blessé une tranquillité d'esprit qui n'est pas à dédaigner.

Lorsqu'on a été assez heureux pour constater la présence et la situation exacte du corps étranger, il faut l'extraire le plus tôt possible, avec les précautions usitées pour toute plaie pénétrante de la poitrine, en débridant, s'il est nécessaire, la plaie extérieure. On se trouve dans un cas analogue à celui où la présence du corps étranger a été constatée dans une loge pleurale accidentelle.

Si les recherches sont infructueuses, il faut attendre et surveiller attentivement ce qui pourra se passer dans le poumon d'abord, et plus tard, du côté de la plèvre et de la paroi thoracique. En nous reportant à ce qui a été dit plus haut sur la formation et la marche variable des abcès pulmonaires liés à la présence des corps étrangers, il est facile de se rendre compte des indications nouvelles qui peuvent surgir à une époque plus ou moins éloignée. Lorsque l'intensité et la persistance des accidents inflammatoires font supposer qu'un abcès s'est formé dans le poumon, si l'on constate ultérieurement la présence d'un épanchement pleurétique, il est vraisemblable que le corps étranger a été entraîné dans la cavité pleurale, et, après avoir pratiqué l'opération de l'empyème, il est rationnel de reprendre les recherches et les tentatives d'extraction.

On agira de même, si la collection purulente a son siége dans la paroi thoracique. Enfin, lorsque le trajet de la plaie primitive reste fistuleux et que les recherches réitérées n'ont amené aucun résultat, il faut abandonner le corps étranger aux ressources de la nature.

PNEUMONIE TRAUMATIQUE. — Nous avons eu, à diverses reprises, dans le cours de cet article, l'occasion de signaler la pneumonie comme l'une des complications secondaires des lésions traumatiques du poumon, et nous avons fait remarquer que l'inflammation présente le plus souvent, dans ce cas, une bénignité qui contraste avec la gravité de la pneumonie ordinaire, dite spontanée. Indépendamment de ce fait, la pneumonie traumatique présente un ensemble de caractères qui en fait une espèce à part dans le groupe des inflammations du tissu pulmonaire.

La première question qui se pose est celle-ci : les diverses lésions traumatiques de la poitrine s'accompagnent-elles de pneumonie aussi souvent que l'ont avancé certains auteurs, aussi fatalement que sembleraient devoir le faire admettre, *à priori*, la délicatesse de texture de l'organe et sa grande vascularité? La question est restée longtemps douteuse, comme le témoigne l'appel que Grisolle adressait, dans la première édition (1841) de son *Traité de la Pneumonie*, au zèle des chirurgiens. La thèse inaugurale de Legouest (1845) fut la première réponse à cet appel ; deux ans après, le mémoire déjà cité de Gosselin ouvrait de nouveaux horizons, en attirant l'attention sur une catégorie de lésions à peine soupçonnées avant lui; enfin, de nos jours, les travaux scientifiques auxquels ont donné lieu les dernières guerres renferment à ce sujet des données importantes. Ainsi, dans l'armée anglaise de Crimée, sur un total de 51 cas de plaies pénétrantes de la poitrine observés par Fraser ou recueillis par Matthew, 13 seulement furent suivis de pneumonie. Klebs, qui a pratiqué à Calsruhe, en 1870, vingt autopsies à la suite de blessures du poumon par coup de feu, fait la remarque suivante à l'occasion de l'une de ces observations : « C'est le seul des cas observés par moi où la pneumonie se soit étendue au delà du trajet de la blessure. » De même, en 1872, Socin, commentant une série d'autopsies d'individus qui avaient succombé à des blessures du poumon, s'exprime en ces termes : « J'ai été surpris de rencontrer, dans un grand nombre d'autopsies, aussi peu de traces d'inflammation au voisinage de la partie lésée. Le plus souvent, le tissu pulmonaire qui environnait le trajet de la balle était simplement hépatisé dans une étendue de deux ou trois millimètres. Dans de pareilles conditions, il est évident que, lorsqu'il ne survient pas d'hémorrhagie, des lésions de ce genre peuvent guérir sans symptômes sérieux. Otis a formulé les mêmes réserves ; après avoir énuméré une fois de plus les causes multiples d'erreur qui infirment la valeur des renseignements recueillis aux ambulances, il conclut de ses observations personnelles et du résultat de trente-deux autopsies qu'il a pratiquées lui-même « que la pneumonie peut être, mais n'est pas fatalement la conséquence des blessures du poumon » · que, dans les cas où elle survient, « elle peut rarement être constatée à une période assez rapprochée du moment de la

blessure pour servir de moyen de diagnostic. » Ainsi se trouve vérifiée par les faits cliniques l'opinion émise depuis longtemps déja par Grisolle, que le poumon est un des organes de l'économie qui s'enflamment le plus difficilement sous l'influence des violences extérieures, même quand elles sont très-graves.

La pneumonie peut être la conséquence d'une contusion du poumon, d'une déchirure de l'organe avec ou sans fracture de côte, d'une plaie par arme blanche, d'une plaie simple par arme à feu, et surtout de la présence dans le tissu pulmonaire d'un corps étranger, quelle que soit sa provenance. Mais, autant elle est fréquente et grave dans le dernier cas, puisqu'elle y atteint presque fatalement le troisième degré et aboutit souvent à la formation d'un abcès, autant elle est relativement rare ou du moins généralement bénigne dans les autres cas : il y a donc une distinction importante à faire entre les deux catégories de faits. Ceux qui ont pour point de départ la présence d'un corps étranger offrent les caractères de la pneumonie lobaire grave et ne comportent pas de description séparée. Les considérations qui suivent s'appliquent donc spécialement à la pneumonie qui a pour origine l'une des autres causes mentionnées ci-dessus.

L'invasion de la maladie est précédée par une douleur locale, généralement intense, qui est la conséquence immédiate de la lésion traumatique et qui persiste longtemps. Puis surviennent le malaise, un frisson violent, la fièvre. Les mouvements respiratoires sont accélérés; il s'y joint de la dyspnée et de la toux. Les crachats présentent rarement l'aspect rouillé caractéristique. Tantôt on observe une hémoptysie plus ou moins abondante; d'autres fois, ce sont des crachats striés de filaments visqueux d'un rouge noirâtre.

A la percussion, on constate une matité limitée généralement et due à l'infiltration du sang dans les vésicules. L'auscultation fait percevoir rarement une crépitation nette; celle-ci est masquée le plus souvent par des râles muqueux à grosses bulles, qui ont leur siége dans les divisions bronchiques envahies par le sang épanché. D'autres fois, on constate un véritable gargouillement, quand il s'agit, par exemple, d'une déchirure; l'emphysème et les épanchements sanguins, qui ont lieu si fréquemment dans la plèvre, peuvent également masquer la crépitation. En l'absence de ces complications, on constate, à une période plus avancée, le souffle tubaire et la bronchophonie, indices de l'hépatisation, puis, quand la résolution se fait, le râle crépitant de retour. Enfin, dans les cas de contusion ou de déchirure indirecte, les phénomènes précédents peuvent se manifester dans un point plus ou moins éloigné du siége extérieur de la blessure.

La fièvre qui, en l'absence de crachats caractéristiques et de signes stéthoscopiques bien nets, est souvent l'un des éléments les plus précieux du diagnostic, n'a pas, d'ordinaire, autant d'intensité que dans la pneumonie spontanée.

Sauf les cas rares où l'inflammation passe au troisième degré, la mar-

che est généralement assez rapide. L'affection évolue dans une période de huit à dix jours et se termine par résolution. Exceptionnellement, il peut survenir de la gangrène, mais, dans les cas de contusion violente, qui sont ceux dans lesquels cette complication a été le plus souvent observée, il n'est pas toujours facile de déterminer si la gangrène est la terminaison de la pneumonie, ou si cette dernière est due au travail d'élimination de la partie sphacélée (*Voy.* p. 296).

Le pronostic de la pneumonie, envisagée en elle-même, est en général favorable; lorsque les malades succombent, c'est communément bien moins à la pneumonie que par suite d'autres complications concomitantes, telles, par exemple, que celles qui ont leur siége dans la plèvre. Ce ne sont pas seulement d'ailleurs, comme on pourrait être tenté de le croire, les pneumonies consécutives aux plaies par instrument piquant ou tranchant qui présentent cette terminaison heureuse; on a vu également se résoudre, dans une période assez courte, l'inflammation consécutive à des déchirures et à de vastes crevasses du poumon (Gosselin). Enfin, les faits cités plus haut et empruntés à la chirurgie militaire de notre époque démontrent qu'à la suite des simples coups de feu la pneumonie n'a pas la fréquence et la gravité qu'on lui a longtemps attribuées. « Cette bénignité ordinaire des pneumonies traumatiques, dit Grisolle, n'est pas un fait exceptionnel, mais général, s'appliquant à un grand nombre de phlegmasies. Il importe, en effet, de remarquer ici que la pneumonie qui survient par le fait d'une violence extérieure est, en quelque sorte, un acte physiologique, un acte réparateur se produisant chez un individu en général bien portant, et dans un organe qui n'a communément aucune prédisposition morbide. Il n'en est plus de même de la pneumonie spontanée ou de celle qui éclate après l'impression d'une de ces causes banales dont l'individu avait nombre de fois subi les atteintes sans aucun dommage. Dans ce cas, on ne saurait méconnaître l'intervention nécessaire d'une cause interne, d'une *inconnue* dont l'action ne s'épuise pas tout de suite, mais se prolonge souvent bien au delà, de manière à modifier d'une manière fâcheuse la marche, la durée et l'issue de la maladie. »

La localisation des accidents, qui est le fait ordinaire dans la pneumonie traumatique, la tendance naturelle de la maladie vers la guérison, rendent généralement inopportun tout traitement antiphlogistique énergique, surtout dans les cas où le blessé a perdu beaucoup de sang au moment de l'accident. Dans le cas contraire, et lorsque l'état général du sujet le comporte, les émissions sanguines générales et surtout locales peuvent être indiquées pour modérer certains symptômes, douleur, dyspnée, etc. De même, les préparations antimoniales et la digitale peuvent être employées, mais avec une certaine prudence. Dans les cas ordinaires, le repos, la diète, l'usage des boissons fraîches ou délayantes, aidés de l'administration des opiacés, suffisent généralement.

Pneumocèle. — Une partie plus ou moins considérable du poumon peut faire accidentellement hernie hors de la cavité thoracique; la tumeur qui en résulte, et qui est d'ordinaire, mais non pas nécessairement, la

blessure pour servir de moyen de diagnostic. » Ainsi se trouve vérifiée par les faits cliniques l'opinion émise depuis longtemps déja par Grisolle, que le poumon est un des organes de l'économie qui s'enflamment le plus difficilement sous l'influence des violences extérieures, même quand elles sont très-graves.

La pneumonie peut être la conséquence d'une contusion du poumon, d'une déchirure de l'organe avec ou sans fracture de côte, d'une plaie par arme blanche, d'une plaie simple par arme à feu, et surtout de la présence dans le tissu pulmonaire d'un corps étranger, quelle que soit sa provenance. Mais, autant elle est fréquente et grave dans le dernier cas, puisqu'elle y atteint presque fatalement le troisième degré et aboutit souvent à la formation d'un abcès, autant elle est relativement rare ou du moins généralement bénigne dans les autres cas : il y a donc une distinction importante à faire entre les deux catégories de faits. Ceux qui ont pour point de départ la présence d'un corps étranger offrent les caractères de la pneumonie lobaire grave et ne comportent pas de description séparée. Les considérations qui suivent s'appliquent donc spécialement à la pneumonie qui a pour origine l'une des autres causes mentionnées ci-dessus.

L'invasion de la maladie est précédée par une douleur locale, généralement intense, qui est la conséquence immédiate de la lésion traumatique et qui persiste longtemps. Puis surviennent le malaise, un frisson violent, la fièvre. Les mouvements respiratoires sont accélérés; il s'y joint de la dyspnée et de la toux. Les crachats présentent rarement l'aspect rouillé caractéristique. Tantôt on observe une hémoptysie plus ou moins abondante; d'autres fois, ce sont des crachats striés de filaments visqueux d'un rouge noirâtre.

A la percussion, on constate une matité limitée généralement et due à l'infiltration du sang dans les vésicules. L'auscultation fait percevoir rarement une crépitation nette; celle-ci est masquée le plus souvent par des râles muqueux à grosses bulles, qui ont leur siége dans les divisions bronchiques envahies par le sang épanché. D'autres fois, on constate un véritable gargouillement, quand il s'agit, par exemple, d'une déchirure; l'emphysème et les épanchements sanguins, qui ont lieu si fréquemment dans la plèvre, peuvent également masquer la crépitation. En l'absence de ces complications, on constate, à une période plus avancée, le souffle tubaire et la bronchophonie, indices de l'hépatisation, puis, quand la résolution se fait, le râle crépitant de retour. Enfin, dans les cas de contusion ou de déchirure indirecte, les phénomènes précédents peuvent se manifester dans un point plus ou moins éloigné du siége extérieur de la blessure.

La fièvre qui, en l'absence de crachats caractéristiques et de signes stéthoscopiques bien nets, est souvent l'un des éléments les plus précieux du diagnostic, n'a pas, d'ordinaire, autant d'intensité que dans la pneumonie spontanée.

Sauf les cas rares où l'inflammation passe au troisième degré, la mar-

che est généralement assez rapide. L'affection évolue dans une période de huit à dix jours et se termine par résolution. Exceptionnellement, il peut survenir de la gangrène, mais, dans les cas de contusion violente, qui sont ceux dans lesquels cette complication a été le plus souvent observée, il n'est pas toujours facile de déterminer si la gangrène est la terminaison de la pneumonie, ou si cette dernière est due au travail d'élimination de la partie sphacélée (*Voy.* p. 296).

Le pronostic de la pneumonie, envisagée en elle-même, est en général favorable; lorsque les malades succombent, c'est communément bien moins à la pneumonie que par suite d'autres complications concomitantes, telles, par exemple, que celles qui ont leur siége dans la plèvre. Ce ne sont pas seulement d'ailleurs, comme on pourrait être tenté de le croire, les pneumonies consécutives aux plaies par instrument piquant ou tranchant qui présentent cette terminaison heureuse; on a vu également se résoudre, dans une période assez courte, l'inflammation consécutive à des déchirures et à de vastes crevasses du poumon (Gosselin). Enfin, les faits cités plus haut et empruntés à la chirurgie militaire de notre époque démontrent qu'à la suite des simples coups de feu la pneumonie n'a pas la fréquence et la gravité qu'on lui a longtemps attribuées. « Cette bénignité ordinaire des pneumonies traumatiques, dit Grisolle, n'est pas un fait exceptionnel, mais général, s'appliquant à un grand nombre de phlegmasies. Il importe, en effet, de remarquer ici que la pneumonie qui survient par le fait d'une violence extérieure est, en quelque sorte, un acte physiologique, un acte réparateur se produisant chez un individu en général bien portant, et dans un organe qui n'a communément aucune prédisposition morbide. Il n'en est plus de même de la pneumonie spontanée ou de celle qui éclate après l'impression d'une de ces causes banales dont l'individu avait nombre de fois subi les atteintes sans aucun dommage. Dans ce cas, on ne saurait méconnaître l'intervention nécessaire d'une cause interne, d'une *inconnue* dont l'action ne s'épuise pas tout de suite, mais se prolonge souvent bien au delà, de manière à modifier d'une manière fâcheuse la marche, la durée et l'issue de la maladie. »

La localisation des accidents, qui est le fait ordinaire dans la pneumonie traumatique, la tendance naturelle de la maladie vers la guérison, rendent généralement inopportun tout traitement antiphlogistique énergique, surtout dans les cas où le blessé a perdu beaucoup de sang au moment de l'accident. Dans le cas contraire, et lorsque l'état général du sujet le comporte, les émissions sanguines générales et surtout locales peuvent être indiquées pour modérer certains symptômes, douleur, dyspnée, etc. De même, les préparations antimoniales et la digitale peuvent être employées, mais avec une certaine prudence. Dans les cas ordinaires, le repos, la diète, l'usage des boissons fraîches ou délayantes, aidés de l'administration des opiacés, suffisent généralement.

PNEUMOCÈLE. — Une partie plus ou moins considérable du poumon peut faire accidentellement hernie hors de la cavité thoracique ; la tumeur qui en résulte, et qui est d'ordinaire, mais non pas nécessairement, la

conséquence d'un traumatisme récent ou ancien des parois thoraciques, porte le nom générique de *pneumocèle*.

La hernie du poumon peut se produire dans deux conditions différentes : tantôt l'organe fait saillie à travers une solution de continuité récente de la paroi ; elle constitue alors une complication immédiate des plaies pénétrantes de la poitrine, qui a été décrite ailleurs (Voy. POITRINE, t. XXVIII, p. 706) ; tantôt, au contraire, l'organe hernié est recouvert par les parties molles de la paroi qui lui forment une enveloppe, et le cas présente alors une certaine analogie avec les hernies abdominales. C'est cette dernière forme qui doit seule nous occuper ici ; on en admet généralement trois variétés en rapport avec les différences d'origine :

1° *Pneumocèle consécutive*, la plus fréquente de beaucoup, celle qui se produit au niveau d'une cicatrice qui a affaibli la résistance de la paroi.

2° *Pneumocèle spontanée*, celle qui se forme sans qu'aucune violence extérieure, sans qu'aucune lésion appréciable ait affaibli le point qui lui livre passage.

3° *Pneumocèle congénitale*, celle qui remonte au delà de la naissance.

Nous ne mentionnerons cette dernière variété que pour mémoire ; la science n'en possède, d'ailleurs, qu'un seul exemple, rapporté par Cruveilhier, qui l'a trouvé sur un fœtus monstre atteint de déplacements d'organes dans les trois cavités splanchniques.

Les deux autres variétés de pneumocèle constituent ensemble une affection assez rare, dont il n'a été relaté qu'un petit nombre de cas. La thèse inaugurale de Desfosses (1875), le travail le plus complet sur la matière, n'en renferme qu'une vingtaine d'observations, dont la première remonte à une époque déjà éloignée (Plater, 1641). A deux reprises, la question a été soulevée à la Société de chirurgie (1847, 1856), et a donné lieu à une discussion intéressante dans laquelle J. Cloquet et Morel-Lavallée se sont efforcés de faire prévaloir, chacun, sa manière de voir sur le mécanisme de la formation de la hernie. Malgré leurs savantes recherches, bien des points sont encore demeurés obscurs, et cela tient surtout à l'absence de données nécropsiques ; car le seul document d'anatomie pathologique que l'on possède encore consiste dans la relation de l'autopsie pratiquée, en 1832, par Cruveilhier, sur un sujet dont l'observation clinique avait été rapportée, en 1809, par Leroux.

Le cas le plus fréquent est, comme nous l'avons dejà dit, celui dans lequel une ancienne lésion traumatique, soit des parties molles, soit plutôt encore du thorax osseux, ou même un abcès, a notablement affaibli la résistance d'une partie de la paroi. Lorsque cette cause prédisposant fait défaut, on est réduit, par suite du manque de données positives d'anatomie pathologique, à invoquer l'influence de conditions plus ou moins hypothétiques. C'est ainsi que Morel-Lavallée, pour trouver une explication satisfaisante de « la faiblesse anormale, congénitale ou acquise, d'une partie de la double couche musculaire qui ferme la poitrine, » admet, comme probables, l'atrophie, la dégénérescence graisseuse ou toute autre lésion analogue des muscles intercostaux ; Desfosses suppose, pour

certains cas au moins, la rupture préalable de quelques fibres des muscles intercostaux, sous l'influence des contractions brusques et énergiques qui se produisent pendant l'effort. Toutes les explications de ce genre, quelque rationnelles qu'elles soient, ne reposent néanmoins sur aucune base solide ; car on ignore encore, aussi bien qu'au temps de Cruveilhier, si, dans les pneumocèles sans lésion antérieure des parois, le déplacement du poumon se fait à travers un écartement des fibres des muscles intercostaux, ou bien si, à l'exemple des éventrations, le poumon déplacé soulève les muscles intercostaux amincis. Il est un cas cependant où ces difficultés d'interprétation n'existent pas : c'est lorsque le sommet du poumon vient faire hernie dans la région sus-claviculaire, comme dans l'exemple rapporté par Morel-Lavallée (*pneumocèle cervicale spontanée*). Le triangle sus-claviculaire semble, en effet, une voie toute naturelle ouverte à l'issue du poumon ; celui-ci s'engage dans un canal que n'obture aucun plan musculaire, et la hernie, dans ce cas, offre la plus grande analogie avec les hernies abdominales.

Mais, si les causes prédisposantes présentent encore une assez grande obscurité, il n'en est plus de même des causes déterminantes. Qu'il s'agisse, en effet, d'une pneumocèle consécutive ou d'une pneumocèle spontanée, c'est toujours à la suite d'un effort brusque ou d'une succession d'efforts, tels que ceux que provoquent les accès de toux, que la hernie se produit.

Quant au mécanisme qui préside à sa formation, il a donné lieu à un désaccord d'opinion, plus apparent, il est vrai, que réel, dans la discussion qui s'est élevée deux fois, sur ce sujet, à la Société de chirurgie. Ainsi J. Cloquet posait, comme condition nécessaire, l'intervention de l'*effort avec occlusion de la glotte ;* le poumon réagissant, dans ce cas, par l'élasticité de l'air qu'il contient, contre les parois de la cavité qui le compriment, tendrait à s'échapper par les endroits qui présentent la moindre résistance. Pour Morel-Lavallée, la cause fondamentale résiderait dans le mécanisme de l'*expiration énergique brusque ;* dans ce cas, l'air, se trouvant pressé de toute part et trouvant une issue *insuffisante* par la trachée, augmenterait de pression, en diminuant de volume, surmonterait d'abord la résistance opposée par l'élasticité des bronches ; par suite, le parenchyme pulmonaire distendu, comme dans l'emphysème, serait refoulé en dehors contre la paroi avec une force égale à « l'excès du ressort excentrique de l'air contenu dans le poumon sur le ressort concentrique des bronches ». Cette pression, qui triomphe assez aisément d'un endroit affaibli par un abcès, par une fracture de côte ou par une cicatrice, pourrait même, d'après l'auteur de la théorie, en se répétant sur une paroi intacte, en surmonter à la longue la résistance, dans les points les moins solides. L'opinion admise généralement aujourd'hui est que ces deux modes de production ne sont au fond que des applications particulières du mécanisme général de l'effort, que chacun de ces modes répond plus spécialement à tel ou tel cas déterminé, qu'aucune des deux théories proposées n'a, par conséquent, la valeur exclusive que son auteur voulait lui attribuer.

La pneumocèle consécutive a été observée sur des points différents de la paroi costale, mais toujours dans la région antéro-latérale et le plus souvent vers la partie moyenne. On ne l'a pas encore signalée dans la région postérieure, ce qui semble s'expliquer, d'après Desfosses, par l'étroitesse des espaces intercostaux en arrière et par l'épaisseur des couches musculaires qui les doublent à la région dorsale. Il en serait de même, d'ailleurs, de la pneumocèle spontanée, d'après les observations où sa position a été exactement notée.

Le début des deux variétés de hernie présente une différence tranchée. Ainsi, tous les observateurs s'accordent à reconnaître que la hernie consécutive apparaît, en général, lentement et sans occasionner de douleur, tandis que, dans le petit nombre de cas qui en ont été signalés, la hernie spontanée semble avoir débuté presque toujours brusquement, avec accompagnement d'une vive douleur; mais, lorsque la pneumocèle est constituée, qu'elle soit spontanée ou consécutive, la symptomatologie est la même.

On constate, au niveau de l'un des espaces intercostaux, une tumeur tantôt hémisphérique, tantôt allongée, ovoïde, lisse et régulière, d'un volume variable depuis celui d'une noisette jusqu'à celui des deux poings, ne s'accompagnant d'aucun changement de couleur de la peau, donnant enfin, sous la pression de la main, la sensation d'une crépitation fine, d'un froissement vésiculaire (signe pathognomonique).

Quand on la comprime avec la main, la tumeur est réductible à des degrés divers; mais elle ne présente jamais une irréductibilité absolue, parce qu'elle s'affaisse au moins partiellement sous la pression, lorsque des adhérences unissent la partie herniée au pourtour de l'orifice.

Le malade éprouve presque toujours une certaine gêne qui rend souvent impossibles les efforts les plus modérés; cette gêne s'accompagne quelquefois d'une douleur vive, au moment d'une forte inspiration; le plus souvent, quand la douleur existe, elle est simplement gravative.

La percussion pratiquée sur la tumeur donne une sonorité superficielle; mais, lorsque la pneumocèle n'a qu'un faible volume, cette sonorité se distingue mal de celle des parties voisines.

Les signes fournis par l'auscultation sont variables, suivant que le malade respire tranquillement ou qu'on lui fait exécuter une expiration forcée, celle, par exemple, qui accompagne la toux. Dans le premier cas, on perçoit le murmure vésiculaire normal qui semble simplement un peu plus rapproché de l'oreille; dans le deuxième cas, on constate pendant l'*expiration* une crépitation intense, un bruissement plus fort et plus éclatant que le murmure moelleux et voilé de l'*inspiration*.

L'influence des deux temps et des différents modes de la respiration sur la tumeur a été analysée avec la plus grande exactitude; on peut, comme l'a fait Desfosses, la résumer dans les propositions suivantes :

« 1° Toute hernie pulmonaire, quant aux variations de volume qu'elle présente, est dominée par la respiration.

« 2° Elle augmente avec l'un de ses temps, elle diminue avec l'autre.

« 3° A chaque expiration, on la voit s'accroître, se gonfler plus ou moins. A chaque inspiration, elle s'affaisse, et, dans quelques cas (hernie intermittente), elle disparaît même complétement.

« Dans l'expiration complexe, pendant la toux et dans l'effort général, l'augmentation de volume de la hernie devient plus considérable. On voit à ce moment la tumeur devenir plus apparente, saillir même brusquement, tendre les téguments qui la recouvrent, jusqu'à les amincir, en quelque sorte, et cela avec une rapidité d'autant plus grande et une violence d'autant plus forte que l'air renfermé dans le poumon est soumis à une pression plus brusque et plus considérable. »

Lorsque la hernie du poumon présente l'ensemble des caractères que nous venons d'énumérer, il est assez facile de la distinguer des autres tumeurs des parois thoraciques. L'absence de fluctuation, la sonorité, les signes stéthoscopiques, la crépitation, les variations de volume que produisent les mouvements respiratoires, permettent de ne pas confondre la tumeur avec les abcès, les collections sanguines, les anévrysmes et autres tumeurs liquides des parois, même celles qui sont plus ou moins réductibles. Le doute ne pourrait guère se produire qu'en présence d'une tumeur gazeuse circonscrite, formée par un emphysème sous-cutané, par exemple. La crépitation au palper est en effet un symptôme commun aux deux cas ; mais, indépendamment des autres caractères qui permettent de différencier les deux espèces de tumeurs, l'époque d'apparition de l'emphysème, toujours très-rapprochée de l'accident qui lui a donné naissance, constitue un signe important, car ce n'est que d'une manière tout à fait exceptionnelle que la pneumocèle s'est manifestée immédiatement après le traumatisme, à la suite d'une fracture de côtes (cas de Desneux).

On n'a pas signalé d'exemple de guérison spontanée; la tumeur, une fois formée, s'accroît plus ou moins rapidement ou reste stationnaire, sans entraîner toutefois pour le malade aucun des dangers que lui font courir les hernies abdominales. A ce point de vue donc, la hernie pulmonaire n'est pas une affection grave ; mais elle constitue souvent une infirmité pénible, en raison de l'impossibilité où elle met le sujet qui en est atteint de se livrer à tout effort sérieux. On cite cependant des cas où la présence de la tumeur paraît n'avoir causé aucune incommodité grave.

Si la hernie du poumon n'a aucune tendance vers la guérison sponanée, elle est par contre susceptible de disparaître sous l'influence d'un bandage approprié. Les résultats obtenus sont assez encourageants, puisque, sur les vingt observations relevées par Desfosses, on trouve trois guérisons. La plus remarquable est celle du malade observé par Morel-Lavallée dans le service de Velpeau, lequel était atteint d'une pneumocèle consécutive à un coup de fleuret et chez qui il a suffi de l'application d'un bandage pendant six jours pour amener la disparition de la hernie.

La hernie pulmonaire doit donc être réduite et maintenue. La réduction, qui ne peut quelquefois être obtenue que d'une manière partielle, est faite au moyen du taxis pratiqué suivant les règles usitées pour les

hernies abdominales. La contention de la tumeur, une fois réduite, exige l'emploi d'un bandage analogue à celui des hernies ombilicales ; la forme et les dimensions de la pelote devront être appropriées à celles de l'orifice herniaire. Si ce moyen, qui doit être employé avec persévérance, n'amène pas souvent la guérison, il constitue au moins un excellent palliatif.

Consulter la bibliographie de l'article POITRINE.
LEGOUEST, De la pneumonie traumatique, thèse de Paris, 1845.
GOSSELIN, Recherches sur les déchirures du poumon sans fracture des côtes correspondantes (*Mém. de la Soc. de chir.*, 1847, t. I, p. 204).
MOREL-LAVALLÉE, De la hernie du poumou (*Mém. de la Soc. de chir.*, 1847, t. I, p. 104).
COINDET, Sur les déchirures spontanées du poumon, thèse de Paris, 1860.
HOLMES, System of Surgery, t. II, p. 187 et 583, 2e édit., London, 1870.
COURTOIS, Étude sur les contusions du poumon sans fractures de côte, thèse de Paris, 1873.
JOUBIN, De la déchirure du poumon sans fracture de côte correspondante, thèse de Paris, 1873.
DESFOSSES, De la hernie du poumon ou pneumocèle, thèse de Paris, 1875.
FOURRIÈRE, De la gangrène pulmonaire par contusion du thorax, thèse de Paris, 1878
CAHEN, Contribution à l'étude de pneumonie traumatique, thèse de Paris, 1879.

L. MERLIN.

Pathologie médicale. — La pneumonie et la tuberculose pulmonaire ont été, en raison de leur importance, l'objet d'articles spéciaux; il reste à décrire ici : 1° l'hyperhémie et l'œdème du poumon ; 2° les embolies; 3° les hémorrhagies ; 4° les abcès ; 5° la gangrène ; 6° les pneumoconioses; 7° les néoplasmes ; 8° les parasites; 9° enfin, l'emphysème.

L'*anémie du poumon* n'existe, en dehors de l'anémie générale, qu'à la suite des embolies volumineuses, qui sont promptement mortelles. L'*atrophie* sera décrite comme l'une des formes de l'emphysème (*E.* sénile ou atrophique); quant aux arrêts de développement ou atrophies congénitales, ce sont des lésions incompatibles avec la vie qui appartiennent à la tératologie et non à la clinique et qui ne doivent pas nous occuper. Sous le nom d'*hypertrophie du poumon*, Laennec a décrit le développement exagéré et en quelque sorte compensateur que prendrait l'un des poumons, dans certains cas où l'autre est détruit ou réduit à l'inaction; aucun fait bien observé ne démontre qu'il en soit jamais ainsi. La même dénomination a été appliquée par Rokitansky à des lésions qui se rapportent en réalité soit à la pneumonie interstitielle, soit à l'induration brune des affections cardiaques, et dont l'étude se trouve aux articles PNEUMONIE CHRONIQUE (t. XXVIII, p. 594) et *Congestion pulmonaire*.

Congestion, Hyperhémie. — L'état pathologique désigné sous ces noms se rencontre fréquemment. Il est facile de le comprendre *à priori*, si l'on réfléchit à la richesse vasculaire des poumons, à l'étroite et directe subordination qui fait dépendre la circulation pulmonaire de l'état du cœur et de l'ensemble du système vasculaire, à l'étendue enfin des surfaces par lesquelles ces organes subissent l'influence des agents extérieurs, soit par l'intermédiaire des bronches, soit à travers la mince épaisseur des parois costales. L'observation a confirmé la justesse de ces vues théoriques, en démontrant que la congestion pulmonaire s'observe au début de la plupart des maladies aigües des organes intra-thoraciques,

qu'elle est une complication fréquente des affections chroniques de ces mêmes organes, de celles du cœur en particulier, qu'elle se produit enfin dans un grand nombre de maladies générales et surtout dans les pyrexies.

Ces faits sont connus depuis longtemps ; mais à la faveur de la confusion qui, sous l'influence de la doctrine de l'*irritation*, s'était établie entre les phlegmasies et les congestions en général, la congestion pulmonaire fut, au commencement de notre siècle, reléguée, comme les autres, au rang d'état pathologique secondaire, et disparut pendant quelque temps du cadre nosologique. La réaction se produisit vers l'année 1830 ; les travaux d'Andral, de Jolly, Devergie, Fournet, Legendre et Bailly, etc., ramenèrent peu à peu l'attention sur la congestion pulmonaire; mais ce sont surtout les recherches persévérantes, consacrées, depuis 1851, par Woillez à l'étude clinique de la question, qui l'ont fait le plus progresser. Il a établi sur des bases solides la démonstration des deux faits suivants : 1° qu'il existe une maladie aigüe toute spéciale, que l'on peut dénommer *congestion pulmonaire idiopathique*, qui doit prendre place dans le cadre nosologique, à côté de la bronchite, de la pneumonie et de la pleurésie, avec lesquelles elle a été longtemps confondue ; 2° qu'une congestion pulmonaire, dont les signes sont analogues à ceux de la précédente, se rencontre, en outre, très-fréquemment dans le cours des maladies aigües ou chroniques, soit comme état pathologique initial de ces maladies, soit comme élément concomitant, soit enfin comme complication accidentelle. Il y a donc lieu désormais, dans l'état actuel de la science, de tenir compte de cette division nouvelle, indépendamment de celle qui se rapporte aux deux formes généralement admises (*active* et *passive*) de la maladie.

Les lésions anatomiques de la congestion pulmonaire présentent quelque variété, suivant qu'elles sont de formation récente (état *aigu*) ou qu'elles remontent à une époque déjà éloignée (état *chronique*). Dans l'hyperhémie aigüe, le poumon est plus volumineux, plus résistant à la pression, moins crépitant ; il surnage moins complétement dans l'eau. Il est rouge à la surface et sur les points de section ; lorsque le sujet succombe à l'asphyxie, on observe en outre des ecchymoses sous-pleurales. L'organe est imbibé d'un liquide rouge ou rosé, finement spumeux ; les capillaires des alvéoles sont très-gonflés, sinueux et remplis de globules rouges ; les cellules d'épithélium pavimenteux qui tapissent les parois alvéolaires se tuméfient, deviennent granuleuses et prennent une coloration d'abord rouge ou jaune et plus tard noirâtre, par suite des transformations que subit dans leur intérieur l'hémoglobine du liquide sanguin des alvéoles qui y pénètre. Quand la lésion est ancienne et très-prononcée, dans les congestions passives des maladies du cœur, par exemple, les modifications sont plus profondes. Le poumon est encore plus lourd, plus volumineux, d'une teinte toujours sombre, d'un rouge violacé. La coupe n'offre plus l'aspect spongieux habituel, mais les espaces aréolaires sont encore apercevables à la loupe ; on peut toujours expulser par pression le contenu

des alvéoles, et l'insufflation reste possible. Le liquide qui remplit les alvéoles contient des globules rouges et blancs et surtout des cellules pavimenteuses gonflées, granuleuses, résultat de la desquamation de l'endothélium alvéolaire. A un degré plus avancé, les éléments du tissu conjonctif des cloisons tendent à proliférer et à produire du tissu fibreux de nouvelle formation autour des bronches et des vaisseaux. Ces divers états, qui ont reçu, suivant les cas, les noms spéciaux de *splénisation*, de *carnification*, d'*induration brune*, confinent au premier degré de la pneumonie interstitielle.

Toutes les formes de congestion peuvent être observées dans le poumon; mais, de même que dans les autres organes, on peut les ramener à deux types principaux : la congestion *active* ou *fluxion*, la congestion *passive* ou *stase*. Jaccoud a tracé de l'une et de l'autre un tableau d'ensemble qui, sous une forme concise, embrasse d'une manière complète les diverses conditions pathogéniques sous l'influence desquelles la congestion peut se produire. Ainsi, les principales causes de la *fluxion d'origine irritative*, c'est-à-dire de celle qui succède à l'*irritation* du tissu organique, sont : les fatigues de l'appareil vocal ou respirateur, l'inspiration d'un air trop froid ou trop chaud, et surtout la transition brusque entre deux températures extrêmes, l'inhalation de vapeurs, de poussières ou de gaz irritants, les excès alcooliques, la présence de produits pathologiques, notamment de tubercules dans l'épaisseur de l'organe, enfin la modification produite dans le sang par certains poisons morbides; à cette dernière cause se rattachent les fluxions initiales des fièvres éruptives et typhiques et certaines complications pulmonaires du rhumatisme articulaire aigu. La *fluxion réflexe* est observée à la suite de l'impression du froid sur les téguments, et, exceptionnellement, dans certains cas de brûlures étendues. La *fluxion par abaissement de la pression extra-vasculaire* est réalisée par l'ascension des hautes montagnes et par la raréfaction de l'air dans les alvéoles. Enfin la *fluxion collatérale* ou *compensatrice* peut se produire dans deux conditions différentes, tantôt limitée à une certaine étendue des parties saines du poumon, lorsque le cours du sang est gêné dans une autre portion par certaines lésions, tantôt générale, lorsqu'elle est produite, par exemple, par la constriction des artérioles périphériques, comme dans le frisson des fièvres paludéennes, ou par la suppression d'une hémorrhagie ou d'une congestion habituelle (menstruation, hémorrhoïdes, fluxion articulaire du rhumatisme, de la goutte).

La congestion *passive* peut avoir pour origine soit un *obstacle mécanique*, soit un *affaiblissement de l'impulsion cardiaque*. La stase prend naissance, dans le premier cas, toutes les fois que le cours du sang est gêné dans les veines pulmonaires et bronchiques par une lésion valvulaire du cœur gauche, et quelquefois, quoique d'une manière indirecte, par une lésion du cœur droit, lorsque celle-ci est susceptible d'accroître la pression dans le système cave au point de gêner la déplétion du ventricule gauche. Au deuxième mode se rattachent la stase qui a pour causes la dilatation passive ou une dégénérescence du cœur, et celle qui survient

dans les périodes d'état et de déclin des maladies adynamiques; la congestion qui se produit dans ce dernier cas occupe généralement les parties déclives de l'organe et porte le nom de congestion *hypostatique*.

Une affection qui a pour origine des conditions pathogéniques aussi variées doit nécessairement présenter dans ses symptômes une diversité qui ne permet pas d'en donner une description unique. Une première cause des différences observées tient à l'étendue et au siége de la congestion. Celle-ci, lorsqu'elle est à la fois unilatérale et très-limitée, peut passer, pour ainsi dire, inaperçue; comme elle ne provoque par elle-même, dans ce cas, aucun trouble sérieux dans la circulation générale ni dans l'hématose, ses symptômes propres sont facilement masqués par ceux de l'affection principale qui lui a donné naissance, et les signes physiques qu'elle produit restent souvent ignorés parce que rien ne conduit à les rechercher. La congestion subite et générale qui envahit la totalité des poumons présente des conditions absolument opposées; elle est, par elle-même, une cause de mort subite ou rapide, car elle entraîne à bref délai l'arrêt de la circulation pulmonaire, l'absence de l'hématose et, par suite, l'asphyxie. Des conditions analogues, qui ne diffèrent des précédentes que par la lenteur du développement des accidents, se réalisent à la période ultime des maladies du cœur où la congestion passive des poumons joue un rôle si important dans le syndrome désigné sous le nom d'*asystolie*. Entre ces termes extrêmes, on observe une foule de degrés intermédiaires dont l'expression phénoménale variée et souvent très-mobile dépend de l'étendue de la lésion, de la rapidité ou de la lenteur de sa production, de la forme active ou passive qu'elle revêt. En nous plaçant à ce dernier point de vue, qui est celui généralement adopté dans les descriptions classiques, nous choisirons, comme type de la forme active, l'affection si bien étudiée de nos jours par Woillez sous le nom de *congestion pulmonaire idiopathique*, et, comme exemple de la forme passive, la congestion liée aux maladies organiques du cœur. Les différentes modalités que peut présenter la congestion pulmonaire se groupent assez naturellement autour de ces deux variétés principales.

Congestion pulmonaire idiopathique. — Elle consiste, suivant la définition qu'en a donnée Woillez, en une fluxion sanguine aigüe, avec fièvre au début, à invasion brusque, à terminaison rapide, caractérisée par des phénomènes fonctionnels et des signes physiques qui la font diagnostiquer facilement et qui l'empêchent d'être confondue avec les autres maladies aigües intra-thoraciques.

Dans les cas fort rares, d'ailleurs, où l'invasion de la maladie est précédée de prodromes, ceux-ci sont très-simples. Ainsi, on a signalé l'existence d'une toux légère, ou bien d'une douleur vague des deux côtés de la poitrine, d'autres fois, enfin, du malaise et un sentiment d'oppression joints à un peu de toux.

En général, l'invasion est brusque; le malade est atteint de douleur thoracique ou bien de fièvre et de douleur, soit au milieu de ses occupations, soit au moment du réveil.

La fièvre est variable d'intensité; tantôt elle consiste en une simple courbature, avec malaise général, tantôt elle est caractérisée par des frissons suivis de chaleur. Elle peut manquer totalement; dans tous les cas, elle n'a qu'une intensité médiocre (le chiffre thermique dépassant rarement 39°) et une durée éphémère (deux ou trois jours) : elle ne présente donc ni le degré ni la durée de la fièvre pneumonique.

La douleur thoracique est un symptôme très-fréquent. On l'a observée tantôt à droite, tantôt à gauche, mais rarement des deux côtés à la fois ; elle siège souvent à la région sous-mammaire et présente les caractères d'une douleur pleurodynique, spontanée, d'une intensité variable, s'exaspérant par les mouvements respiratoires et autres, et surtout par la toux, quand celle-ci existe.

La dyspnée est généralement modérée; elle est due le plus souvent à l'exaspération de la douleur par les grandes inspirations.

La toux manque souvent; quand elle existe, elle est peu fréquente. Les crachats, peu abondants, sont aqueux, transparents, grisâtres ou incolores, formant un liquide de consistance légèrement sirupeuse, spumeux, très semhlable à une solution de gomme arabique, et rarement strié de sang.

Les signes fournis par la percussion et par l'auscultation présentent une assez grande variété et surtout une mobilité caractéristique.

Ainsi, on observe ordinairement une submatité à limites vagues, occupant en arrière la moitié ou les deux tiers inférieurs du côté affecté, rarement toute sa hauteur, et ne donnant pas sous le doigt la sensation de résistance qu'oppose à la percusssion une hépatisation pulmonaire ou un épanchement pleurétique. Quelquefois la sonorité est normale; d'autres fois, enfin, on a signalé une sonorité exagérée ou tympanique, dont il est difficile de donner une explication satisfaisante. Les vibrations thoraciques sont en général peu modifiées; elles subissent quelquefois une légère augmentation, parce que le tissu pulmonaire est plus dense et moins pénétré par l'air.

L'affaiblissement du bruit vésiculaire est le signe stéthoscopique le plus ordinaire avec les râles sonores sifflants ou ronflants et un certain degré d'accroissement de la résonnance vocale. Tous ces phénomènes dérivent directement de la condensation du tissu pulmonaire, mais ils présentent rarement le caractère du souffle bronchique proprement dit et de la bronchophonie. On perçoit quelquefois des râles bullaires fins, qui se rapprochent du type sous-crépitant et qui sont dus à la transsudation liquide qui s'est faite dans les alvéoles; mais d'une manière générale les râles humides proprement dits sont assez rares, sauf dans les cas où la congestion s'accompagne d'œdème.

Le signe physique le plus important dans la forme de congestion pulmonaire dont il est ici question est celui qui est fourni par la mensuration circonférentielle et diamétrale de la base de la poitrine. Pratiquée au niveau de l'appendice xiphoïde soit avec un simple ruban, soit avec le *cyrtomètre* de Woillez (*Voy.* POITRINE, *Séméiologie*, t. XXVIII, p. 666),

elle démontre l'existence d'une ampliation notable, dont la décroissance rapide, dans les cas ordinaires, constitue, avec l'ensemble des caractères énumérés ci-dessus, un des éléments les plus précieux du diagnostic de la congestion. C'est à l'auteur précité que revient le mérite d'avoir, le premier, appelé l'attention sur l'importance de ce caractère, auquel il a consacré une étude approfondie en donnant à l'emploi de son ingénieux instrument le degré de précision qui s'attache aux diverses applications de la méthode graphique.

La marche de l'affection est ordinairement rapide. Sa durée varie de trois à cinq jours ; quand elle se prolonge au delà, c'est qu'on a affaire non plus à la congestion idiopathique, mais à une congestion qui se lie à une affection plus grave. La terminaison par résolution est la règle, sauf les cas de généralisation subite et étendue que nous avons déjà signalés.

S'il peut y avoir quelque hésitation, au début, pour distinguer la simple congestion pulmonaire de la pleurésie ou de la pneumonie, dont elle constitue souvent d'ailleurs le phénomène initial, cette hésitation ne peut durer longtemps, si l'on tient compte de l'ensemble des caractères décrits plus haut, de l'absence des signes propres à ces maladies et surtout de la marche. Quant à la pleurodynie qui présente une certaine analogie avec la congestion, à cause de la douleur thoracique qui leur est commune et de la bénignité des autres symptômes, elle s'en distingue par l'absence de la fièvre et des signes physiques de la congestion. Woillez fait observer, d'ailleurs, avec raison, que la pleurodynie s'accompagne très-souvent d'un léger degré d'hyperhémie pulmonaire.

Il résulte néanmoins de tout ce qui précède qu'il existe des faits de congestion pulmonaire nombreux, en face desquels un premier examen ne suffit pas pour se prononcer. On est obligé de réserver son diagnostic, et par conséquent le pronostic, jusqu'à ce que la marche et l'enchaînement des symptômes aient permis de trancher la question. Mais, lorsque la maladie est reconnue pour être une congestion pulmonaire simple ou idiopathique, on peut formuler un pronostic favorable dans la plupart des cas. Il faut tenir compte cependant des faits exceptionnels de mort prompte ou subite qui ont été signalés par les auteurs et dont quelques-uns se rapportent à l'état puerpéral.

Les indications sont subordonnées à l'intensité plus ou moins grande des symptômes de douleur et de dyspnée, à l'état général du malade et enfin à l'étendue des lésions que révèlent les signes physiques. Dans les cas de gravité apparente, la saignée générale produit rapidement une amélioration notable ; le plus souvent les émissions sanguines locales ou même quelques applications de ventouses sèches, aidées de l'administration d'un vomitif et des préparations opiacées, suffisent. La rapidité du changement que l'emploi de ces moyens amène dans l'état du malade devient elle-même une donnée confirmative du diagnostic.

Les travaux des auteurs contemporains, au milieu desquels les recherches de Woillez tiennent sans contredit la première place, n'ont pas eu pour résultat unique de rendre à la congestion pulmonaire la place qui

lui revient, en tant qu'entité morbide, dans le cadre nosologique ; ils ont encore largement contribué à définir d'une manière précise le rôle que joue la congestion soit au début, soit dans le cours d'une foule d'affections intra-thoraciques et autres.

On ne saurait fournir une interprétation exacte des changements brusques que présentent souvent dans leur évolution les pleurésies, les pneumonies, et plus encore les broncho-pneumonies, celles des enfants en particulier, si l'on ne fait une part considérable à l'élément congestif. Le professeur Potain a montré comment l'abondance d'un épanchement pleurétique ne peut être exactement appréciée dans bien des cas, si l'on ne tient pas compte des modifications que l'hyperhémie pulmonaire fait subir au niveau du liquide, à l'ampliation thoracique, à l'intensité et à la diffusion du souffle (Serrand, th. 1878), enfin à la pression intra-thoracique (Homolle). De même, dans la pneumonie lobaire franche, l'étendue apparente des lésions et la gravité des désordres fonctionnels sont parfois très-exagérées par la coexistence d'une congestion, qui est susceptible de disparaître très-rapidement après l'application de quelques ventouses scarifiées ou l'administration d'un émétique. Ce sont les poussées congestives qui contribuent surtout à donner à la broncho-pneumonie infantile ce caractère de mobilité sur lequel ont insisté tous les auteurs. Cadet de Gassicourt a montré que ces recrudescences s'accompagnent constamment d'une exacerbation fébrile temporaire, qui peut être considérable.

Les rapports qui existent entre l'hyperhémie et la tuberculose pulmonaire ne sont pas moins étroits, ni moins intéressants. Certaines formes de phthisie sont remarquables par l'invasion soudaine d'accidents fébriles qui se reproduisent à la moindre cause, et en général s'évanouissent assez rapidement, ou par le retour plus ou moins fréquent d'hémoptysies passagères, dont la cause ne paraît pas pouvoir être cherchée ailleurs que dans une fluxion active (Peter). Certains faits conduisent à regarder les accidents de ce genre comme particulièrement fréquents dans la tuberculose des sujets arthritiques ; le fait n'est cependant pas établi d'une façon certaine (Latil, th. 1879). Nous devons rappeler que Devergie et Lebert (de Nogent-le-Rotrou) ont signalé des faits dans lesquels la congestion pulmonaire avait été la cause de mort subite ou rapide.

Congestion passive. — La solidarité est tellement intime entre les poumons et le cœur que tout état morbide durable de l'un de ces organes doit nécessairement retentir sur l'autre. La congestion est le phénomène initial par lequel se traduit l'influence des affections du cœur sur le poumon. Cette congestion est quelquefois active ; elle est alors due à un excès d'activité du ventricule gauche, dans certains cas d'hypertrophie, par exemple, et en particulier dans le cas d'insuffisance aortique, où l'on voit des mouvements fluxionnaires se faire avec énergie et rapidité vers divers points de l'économie ; mais le plus souvent elle tient au ralentissement de la circulation veineuse, elle dépend d'une stase, et l'on peut même considérer la conges-

tion pulmonaire dans les maladies du cœur comme le type des hyperhémies passives.

Le mécanisme de sa production est facile à comprendre : l'appareil pulmonaire étant, en effet, physiologiquement, interposé entre le cœur droit et le cœur gauche, ressent immédiatement le contre-coup des lésions du cœur gauche, les plus fréquentes de toutes. Le ralentissement circulatoire, qui a son siège initial dans les cavités gauches, se fait sentir tout d'abord dans les veines pulmonaires qui s'y déversent. La répétition et, plus tard, la continuité de ce phénomène physiologique, finissent par laisser des traces anatomiques durables. Ainsi, l'on voit les troncs, puis les rameaux des veines pulmonaires, se dilater, leur membrane interne subir la dégénérescence graisseuse, leur tunique musculeuse s'épaissir et se rapprocher par son aspect de celle des artères ; puis, les capillaires du poumon présentent un état variqueux, deviennent le siége d'ectasies partielles, ampullaires, et enfin la dilatation se propage de proche en proche jusqu'aux branches de l'artère pulmonaire.

La congestion passive du parenchyme pulmonaire, résultat de la stase du système de la petite circulation, après avoir passé par bien des alternatives d'augment et de déclin, finit par devenir permanente ; mais, comme elle s'est formée lentement, elle provoque, à étendue égale, moins de désordres fonctionnels que la congestion active. Au début, il y a peu de dyspnée, pas de fièvre ni de douleur thoracique ; la toux et l'expectoration font le plus souvent défaut. C'est donc uniquement par l'exploration directe que cette congestion peut être reconnue. Les signes physiques en sont les mêmes que ceux de la congestion active, avec cette différence, toutefois, que la matité à la percussion devient, à la longue, de plus en plus prononcée, et qu'on perçoit alors du souffle bronchique et de la bronchophonie. A mesure que s'établissent, dans les alvéoles et dans les cloisons, les lésions anatomiques caractéristiques de l'hyperhémie chronique, la respiration devient plus rude, prend un caractère de plus en plus bronchique ; l'oreille perçoit des râles finement crépitants, puis des râles sous-crépitants ou muqueux liés à l'hypersécrétion des bronches. L'oppression devient de plus en plus prononcée ; néanmoins la sensation subjective de dyspnée est moins forte qu'on ne serait disposé à le penser en songeant à la masse étendue de tissu pulmonaire qui ne concourt plus à l'hématose. On dirait que le sujet manque du degré d'impressionnabilité nerveuse nécessaire pour sentir vivement l'oppression.

Les phénomènes précédents représentent la part que prend le poumon à l'ensemble de symptômes désigné sous l'expression générale d'*asystolie*. Lorsque la cachexie cardiaque ne se termine pas brusquement, c'est aux complications pulmonaires que les malades succombent d'ordinaire. L'engouement congestif obstrue les dernières ramifications des conduits aériens ; il se fait dans ceux-ci une accumulation de mucosités, et l'asphyxie se produit graduellement.

La congestion pulmonaire passive, qui se développe dans le cours des maladies adynamiques, présente dans ses manifestations une grande ana-

logie avec la précédente ; mais, si la maladie génératrice tend vers la guérison, elle est elle-même susceptible de se résoudre. Elle n'en constitue pas moins, pendant sa durée, un obstacle de plus pour l'hématose déjà compromise par le catarrhe bronchique et, par conséquent, un danger sérieux. Même dans les cas heureux la résolution de la lésion pulmonaire est toujours lente, en raison de la nature particulière de l'affection principale.

La pathogénie de ces hyperhémies qu'on observe dans toutes les pyrexies et surtout dans la fièvre typhoïde est complexe. L'hyperthémie et l'action directe du poison typhique ou autre modifient la nutrition du cœur et de ses centres d'innervation ; les parois des petits vaisseaux s'altèrent, les mouvements respiratoires diminuent d'amplitude, en même temps que l'énergie des contractions cardiaques s'affaiblit et que les actions vaso-motrices se troublent ; toutes ces conditions concourent à produire un même effet, qui est la stase sanguine dans tout le système veineux et dans l'appareil de la petite circulation.

Les émissions sanguines ne sont indiquées dans la congestion passive que dans des conditions spéciales et principalement lorsqu'elle est liée à une affection cardiaque peu avancée. Lorsque les symptômes d'asystolie se manifestent, les indications fournies par la congestion sont subordonnées à celles de l'état général du malade. Dans les congestions liées aux maladies adynamiques, tout moyen débilitant doit être proscrit ; la précaution de varier souvent le décubitus est un des moyens les plus utiles ; on y associera l'usage des révulsifs cutanés et, en particulier, des ventouses sèches ; quant au traitement général, il repose sur l'emploi des toniques et des stimulants.

Œdème. — La lésion anatomique qui caractérise l'œdème pulmonaire consiste, comme son nom l'indique, en une infiltration séreuse des tissus de l'organe. Le volume du poumon est très-augmenté ; sa surface garde l'empreinte du doigt et ne s'affaisse pas quand on ouvre la cavité thoracique. Le tissu est plutôt pâle qu'hyperhémié, car la sérosité imbibe souvent non-seulement les cavités alvéolaires, mais aussi les cloisons inter-alvéolaires et inter-lobulaires. Les sections qu'on y pratique donnent issue à une sérosité abondante, mêlée d'air, légèrement rougeâtre quand l'œdème est lié à une congestion, d'un blanc grisâtre quand il dépend d'une maladie hydropigène.

Il n'existe pas, en effet, en dehors de la couleur, de caractère distinctif bien tranché qui sépare l'œdème de la simple congestion ; dans les deux états, le poumon est tendu, volumineux, et laisse échapper, à la coupe, un liquide mélangé d'air. Si la surface de l'organe et de la section est rouge et que le liquide soit également coloré, on a affaire à une congestion ; si le poumon est décoloré et que le liquide soit transparent et grisâtre, il s'agit d'un œdème.

L'œdème du poumon est, en réalité, la suite constante et nécessaire de la congestion, lorsqu'elle est intense et de longue durée. Aussi est-ce à la suite des congestions liées aux affections cardiaques qu'on l'observe le plus fréquemment. On a même voulu établir que l'œdème périphérique,

qui apparaît à un certain moment de l'évolution de la maladie, est toujours précédé de l'œdème du poumon ; mais cet excès de généralisation d'une théorie qui se vérifie d'ailleurs souvent n'est pas d'accord avec la réalité des faits. Quelle que soit d'ailleurs l'époque de son apparition, cet œdème, qui cliniquement en a quelquefois imposé pour une pneumonie, acquiert fréquemment une intensité très-grande ; il entre, comme élément important, dans l'ensemble des phénomènes qui constituent l'asystolie et dans la terminaison de cet état par l'asphyxie.

L'œdème est également la conséquence fréquente des congestions soit actives, soit passives, qui sont étroitement liées à l'évolution de la broncho-pneumonie ; il contribue à donner à la coupe du poumon l'aspect d'une surface plane, lisse, caractéristique de la splénisation.

Il joue un rôle important dans les accidents si graves qui ont suivi quelquefois l'opération de la thoracentèse, et qui, en dehors de complications préexistantes, paraissent, d'après les travaux les plus récents, devoir être attribués, en partie, à l'issue immédiate d'une trop grande quantité de liquide (*Voy.* PLEURÉSIE, *Traitement*, t. XXVIII, p. 200).

Les vivisections ont démontré que la section des pneumo-gastriques produit, entre autres effets, une infiltration séro-sanguine du tissu du poumon. Ces résultats, qui sont d'ordre purement mécanique, laissent encore indécise la question du mode d'influence qu'exercent les modifications survenues dans ces cordons nerveux par l'effet de la maladie. Toutefois, on peut en rapprocher les complications pulmonaires rapides qui surviennent quelquefois à la suite des lésions traumatiques de l'encéphale ou de certaines maladies cérébrales, telles que le ramollissement (Charcot et Ollivier).

Enfin, dans un dernier ordre de faits, l'œdème peut être produit, sans congestion préalable, par l'une des maladies dites hydropigènes (maladie de Bright, purpura, scorbut, anémie, etc.). On sait que, dans les cas d'hydropisie générale, l'infiltration semble quelquefois abandonner le tissu conjonctif sous-cutané pour se porter vers les cavités splanchniques ; ce déplacement s'opère parfois vers le poumon.

Dans le cours des affections rénales, c'est chez des sujets infiltrés que l'œdème pulmonaire s'observe en général ; mais il peut se produire d'emblée, il peut même être mortel avant l'apparition de toute autre hydropisie (Bartels). Le plus souvent l'œdème est variable, et les modifications qu'il présente semblent parfois être, comme celles de l'anasarque, en rapport avec les troubles plus ou moins accusés de l'élimination d'eau par les urines. Il est l'occasion d'accidents graves, contribue pour une grande part aux souffrances des albuminuriques, et constitue un danger des plus sérieux et toujours menaçant dans les diverses espèces de néphrites.

Si fréquent que soit l'œdème pulmonaire, la pathogénie en est très-imparfaitement connue ; il dépend probablement de causes complexes. On ne peut le considérer comme étant simplement la conséquence de l'hydrhémie ou de la pléthore hydrhémique ; l'expérimentation (injection de solutions salines dans les veines) démontre que la dilution du sang avec

augmentation de la masse de liquide en circulation détermine l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané et des organes abdominaux, et jamais celui des poumons (Cohnheim) : il y a donc lieu de faire intervenir en outre soit une altération des parois vasculaires, soit un trouble nerveux, soit l'une et l'autre condition à la fois ; l'hypothèse d'une action nerveuse rendrait bien compte de la soudaineté et de la mobilité des accidents. La pression du sang dans l'artère pulmonaire ne se modifie pas sous l'influence de la plupart des conditions qui font varier la pression sanguine dans le système aortique, mais elle s'élève notablement lorsqu'on excite directement le centre des nerfs vasculaires (arrêt de la respiration, électrisation du bulbe).

L'œdème par stase des affections du cœur, qui est le type des œdèmes mécaniques, ne saurait être assimilé à un simple phénomène de transsudation à travers une membrane inerte ; les expériences de Cohnheim et Lichtheim (ligature de l'artère pulmonaire et embolies artificielles) démontrent en effet que, quand les vaisseaux sont sains et l'innervation vaso-motrice normale, le champ de la petite circulation peut être diminué de la moitié ou des deux tiers sans que la pression s'élève notablement dans l'artère pulmonaire. Il faut sans doute un certain degré d'altération des parois vasculaires pour permettre la transsudation séreuse.

L'œdème aigu ou congestif doit être considéré comme un œdème inflammatoire avec altération des parois des capillaires ; la nature du liquide transsudé, riche en albumine et parfois même en éléments figurés du sang, en est la preuve ; l'œdème *ex vacuo* est de même nature, ainsi que l'œdème improprement appelé *collatéral*, qui se produit dans les parties voisines d'un foyer inflammatoire. Dans ces diverses circonstances, les troubles d'innervation vaso-motrice jouent probablement un rôle ; mais nos connaissances à ce sujet sont encore très-restreintes.

Le liquide des œdèmes pulmonaires d'origine albuminurique ou cardiaque peut présenter, dans certains cas aigus, les caractères des transsudats inflammatoires ; le plus souvent il est comparable à la sérosité de l'anasarque par stase veineuse.

L'œdème pulmonaire qui se produit aux approches de la mort paraît être la conséquence même plutôt que la cause de l'agonie ; l'excitation du bulbe par l'insuffisance de la respiration et l'affaiblissement des contractions du cœur contribuent probablement à produire la stase avec élévation de pression dans le système de l'artère pulmonaire.

L'œdème pulmonaire, quelle que soit son origine, est tantôt général, tantôt circonscrit aux points dans lesquels l'appelle la déclivité, ou dans la zone hyperhémique qui entoure un foyer inflammatoire : c'est ainsi qu'on s'explique qu'on l'ait trouvé quelquefois localisé au sommet.

Une sensation de malaise ou de pesanteur dans la poitrine, une dyspnée plus ou moins intense, un peu de toux, des crachats aqueux, ténus ou légèrement visqueux, constituent un ensemble de symptômes qui n'offre rien de bien caractéristique. Les signes physiques ressemblent beaucoup à ceux de la congestion. La sonorité est diminuée, la respira-

tion est faible, souvent soufflante, mêlée de râles sous-crépitants fins, qui sont en somme le meilleur signe de l'œdème, quand on les perçoit nettement, les râles de la congestion étant ordinairement plus secs.

Les symptômes de l'œdème aigu, tel qu'on le voit survenir, par exemple, dans le cours des affections cardiaques ou rénales, ou à la suite de la thoracentèse, sont beaucoup plus violents et se confondent avec ceux du catarrhe suffocant. L'état du malade, quel qu'il fût avant l'invasion des accidents, devient en peu d'heures, on pourrait quelquefois dire en peu d'instants, des plus pénibles et des plus alarmants; l'angoisse respiratoire est extrême, la poitrine se remplit de râles fins et humides qui font une sorte de bouillonnement à petites bulles qu'on entend quelquefois à distance; le malade, assis sur son lit, la face pâle et cyanosée à la fois, est épuisé par une respiration haletante et par des efforts de toux presque incessants, qui amènent le rejet d'un liquide mousseux, d'apparence gommeuse, mais plus fluide que celui de l'hyperhémie. Ces désordres si graves peuvent rapidement disparaître; dans d'autres cas, ils tuent le malade par asphyxie.

Dans l'œdème aigu, on aura recours aux stimulants diffusibles, à l'éther, à l'acétate d'ammoniaque, en même temps qu'on répétera les applications de sinapismes et de ventouses sèches. Celui qui accompagne la congestion passive indique le plus souvent l'usage des toniques. S'il se rattache à une hydropisie, les indications principales dérivent de cette dernière. Toutefois les ventouses sèches, les cataplasmes sinapisés, et, quand l'œdème est modéré, les vésicatoires volants appliqués sur la poitrine, exercent souvent, dans ce cas, par eux-mêmes, une influence locale avantageuse.

ANDRAL, Clinique médicale, 1829, t. I, p. 256. — Anatomic pathol., t. II, p. 135. — LAENNEC, Traité de l'auscultation médiate, 3e éd., I, p. 336. — DEVERGIE, Médecine légale. — LEBERT (de Nogent-le-Rotrou), *Arch. gén. de médecine*, 1838. — WOILLEZ, *Arch. gén. de médecine*, 1854 et 1866. — Traité clinique des mal. aiguës des org. respiratoires, 1872, p. 14. — BOURGEOIS (E.), De la congestion pulmonaire simple, th. de Paris, 1870. — VIRCHOW, *Arch. f. path. Anat.*, 1847, B. I, p. 461. — ISAMBERT et ROBIN, Mémoire sur l'induration pulmonaire (*Soc. de Biologie*, 1855). — COHNHEIM, Vorles. d. allgem. Pathologie, 1879, Band I, p. 418. — COHNHEIM et LICHTHEIM, *Virchow's Archiv*, LXIX, p. 106. — LICHTHEIM, Die Störungen des Lungenkreislaufs, Berlin, 1876. — HERTZ. Krankheiten des Respirations apparates (*Handb. der spec. Pathologie und Therapie* v. Ziemssen, Band V, 2, p. 357). — BARTELS, Krankh. des Harnapparates (*Handb. der spec. Pathologie* v. Ziemssen, Band IX, 1, p. 87, 304, etc. — CADET DE GASSICOURT. Traité clin. des maladies de l'enfance, 1880, p. 1.

A. GAUCHET.

EMBOLIE. — **Historique**. — La doctrine de l'embolie est due à Virchow, mais ce n'est pas à dire pour cela, disent Hirtz et Straus, que longtemps avant lui on n'eût déjà décrit et même bien décrit divers cas d'embolie. On trouve dans Galien la relation d'un fait de mort subite par suffocation survenue chez un malade atteint d'affection du cœur; il cherche à l'expliquer par l'hypothèse du transport dans la veine artérielle (artère pulmonaire) d'un polype du cœur produisant ainsi un arrêt dans la circulation des esprits animaux et la mort. Virchow a rappelé lui-même que Willis et plusieurs auteurs des dix-septième et dix-huitième

siècles s'étaient occupés des obstacles au passage du sang à travers les poumons. Bonet a même écrit que les polypes du cœur, qui tenaient à cette époque une place considérable dans la pathologie, peuvent être arrachés par le courant sanguin et être entraînés dans l'artère pulmonaire dont ils déterminent l'oblitération (*obturamentum*). Boerhaave et surtout Van Swieten furent plus explicites encore. Van Swieten dit que les polypes du cœur peuvent se détacher des parois de l'organe et être chassés par le courant sanguin dans l'aorte ou dans l'artère pulmonaire, dont ils peuvent rétrécir et même oblitérer complétement la lumière. Si ces polypes projetés dans l'artère pulmonaire, dit-il, sont volumineux, c'en est fait de la vie. Enfin il institua des expériences pour montrer que les caillots veineux peuvent amener les mêmes accidents. Nous reproduisons, d'après Ball, le passage où il rend compte des phénomènes qu'il avait observés : « J'ai pratiqué moi-même à plusieurs reprises de semblables expériences sur les chiens, et j'ai toujours vu le caillot se former et se rendre au cœur droit en suivant le trajet des veines, qui, dans leur cours rétrograde, s'élargissent de plus en plus; il parvenait ensuite dans l'artère pulmonaire; et après avoir présenté une violente dyspnée, les animaux soumis à cette expérience succombaient plus ou moins promptement, selon la quantité plus ou moins considérable de substance coagulante injectée dans les veines et le degré d'activité de l'agent employé. On voit, par conséquent, qu'une péripneumonie subitement mortelle pourrait être le résultat d'un pareil accident. » Il nous paraît impossible, ajoute Ball, de mieux décrire en peu de mots ce que nous appelons aujourd'hui l'embolie veineuse. Van Swieten ne se contente pas d'observer ces faits chez les animaux, il indique nettement leur possibilité chez l'homme.

Cependant les savants ne suivirent pas la voie si bien tracée par Van Swieten; les travaux de Hunter, de Morgagni, contribuèrent à discréditer dans une certaine mesure les études sur les migrations de caillots. Les auteurs du commencement de ce siècle, Andral, Cruveilhier, admettent la possibilité des embolies veineuses sans chercher à les étudier.

Lediberder, Hélie, Baron (1837-1838), publièrent des observations d'oblitération de l'artère pulmonaire, mais sans rechercher si les caillots oblitérants s'étaient produits sur place ou avaient été apportés par le courant sanguin. Lautner, Bouchut, Cruveilhier, publièrent des faits du même genre. Cruveilhier rapporte un cas d'oblitération de l'artère pulmonaire consécutive à une phlébite puerpérale : entraîné par ses idées exclusives sur la prépondérance de la phlébite qui, selon lui, *domine toute la pathologie*, il fait dépendre cette oblitération d'une phlébite secondaire, déterminée par l'arrivée dans l'artère pulmonaire du *pus provenant des veines du bassin* ou des extrémités inférieures.

Comme on le voit, si à cette époque on ne connaissait point toutes les conséquences de l'embolie, le fait avait été nettement observé et indiqué par plusieurs auteurs. Virchow n'a donc pas découvert l'embolie : il l'a mieux comprise, mieux étudiée que ses devanciers, Où ceux-ci n'avaient

vu qu'un accident rare, isolé, Virchow a vu un processus nouveau, dont il a compris l'importance, et dont il a eu le mérite de bien montrer la pathogénie et les suites. Mais c'est lui faire la part trop belle que de comparer, comme on l'a fait, son rôle dans la découverte de l'embolie, à celui de Laennec dans la découverte de l'auscultation. Laennec a eu tout à créer; Virchow, avant de commencer ses recherches, a trouvé non-seulement un certain nombre d'observations précises, mais il a été précédé même dans la voie expérimentale qui lui a servi à édifier la doctrine de l'embolie.

Non-seulement Van Swieten, mais plus récemment Magendie, Gaspard, Clayton (1821), Dupuytren et Boyer (1834), Cruveilhier, d'Arcet (1842), et d'autres encore, en injectant dans les vaisseaux des substances solides, liquides et pulvérulentes, avaient provoqué des obstructions vasculaires et observé une partie des lésions qui leur succèdent. Maurice Jeannel, dans son récent travail sur l'infection purulente a justement signalé les recherches, importantes de d'Arcet, dont la thèse remarquable fut malheureusement méconnue. Il ne s'occupait, il est vrai, que de la pyohémie, mais il indique nettement le rôle important que joue dans cette affection l'obtruction des vaisseaux.

Il n'est pas douteux que les travaux de tous ces expérimentateurs aient dû inspirer Virchow, et le guider dans ses recherches. Il en est de même de la théorie de la phlébite soutenue par Cruveilhier, qui admettait la pénétration dans le sang du pus fourni par les parois des veines. Cela est tellement vrai que, comme le fait remarquer Luzzato, Virchow, entraîné par l'exemple de ses prédécesseurs, consacra surtout ses recherches à l'étude des processus métastatiques spécifiques, et qu'il s'occupa beaucoup moins des lésions consécutives à l'embolie simple. Nous ne traitons ici que des embolies veineuses ; nous aurions encore à citer, pour l'histoire de l'embolie en général, les noms de Wepfer (1658), William Gould (1684), Hoffmann, Gohl (1710), qui cita un cas dans lequel un polype du cœur avait obturé l'artère pulmonaire et produit la mort subite, Morgagni, Legroux (1827), Alibert (1828), Andral, François (de Mons), Bouillaud et d'autres encore, qui exprimèrent nettement avant Virchow l'dée de l'embolie. Au moment où ce savant s'empara de la question, des jalons importants étaient posés déjà, des faits précis étaient connus, l'expérimentation avait parlé, la voie, en un mot, était préparée : Virchow eut le mérite de savoir la suivre et l'élargir, la doctrine de l'embolie sortit de ses mains définitivement fondée et complète, digne d'être considérée comme une des plus belles conquêtes de la médecine au dix-neuvième siècle (*Voy.* art. EMBOLIE, t. XII, p. 614).

Son premier travail sur l'embolie pulmonaire parut en janvier 1846, basé sur une statistique de onze cas. Il établissait l'existence de caillots anciens ayant oblitéré l'artère pulmonaire, et précédé le développement des altérations du parenchyme. Ces caillots, originaires du cœur droit ou d'un point quelconque du système veineux, avaient été entraînés par le courant sanguin dans l'artère pulmonaire. Il montre, dans un second travail, que l'ondée sanguine peut entraîner des corps d'un poids spéci-

fique inférieur au sien, et qui peuvent traverser le cœur droit sans produire de phénomènes d'une intensité notable. Il fait l'histoire de ces corps oblitérants, des vaisseaux oblitérés, du tissu circonvoisin, et enfin des altérations pulmonaires en rapport avec le processus. Son mémoire était basé sur de nombreuses observations, sur des expériences qu'il avait faites en introduisant dans la jugulaire des animaux des caillots fibrineux de diverses origines, des fragments de chair musculaire, de moelle de sureau et de caoutchouc. Plus tard, dans son *Traité de pathologie et de thérapeutique spéciales* (1854), dans les *Gesammelte Abhandlungen* (1856), il compléta son œuvre et acheva d'introduire définitivement l'embolie dans le domaine de la science.

En France, l'embolie fut d'abord l'objet de critiques très-vives (Société méd. des hôpitaux, 1857) : elle fut traitée par Béhier, Ruauld de Lalande (1861), de pure hypothèse, de fantaisie allemande ; d'autres, au contraire (Bierck, Schutzenberger, Fritz, Lasègue, Marc Sée, Legroux, Germain Sée), la défendirent et revendiquèrent justement la part qui revenait aux médecins français dans sa découverte. On fit mieux encore : en 1857, Charcot et Ball publièrent le premier cas de mort par embolie pulmonaire qui ait été observé en France. En 1862, Ball fit des embolies pulmonaires le sujet de sa thèse inaugurale. Lancereaux publiait, à la même époque, plusieurs mémoires importants sur ce sujet. Citons aussi les noms de Velpeau (1862), Lemarchand, Lasègue, Dechambre, Trousseau, Dumontpallier, Courty, Azam, etc. Les auteurs anglais Senhouse Kirkes (1852), Wilshire, Simpson, Bennett, etc...., avaient précédé la France dans cette voie et appelé sur les embolies l'attention de leurs compatriotes.

Parmi les ouvrages les plus complets parus dans ces dernières années, il faut citer surtout les ouvrages de Cohn (1860), de Feltz (1868), de Bertin (1869), de Panum, ceux de Rokitansky, Gerhardt, Hopf, Cohnheim, Duguet, sur l'infarctus hémorrhagique qu'ils montrèrent consécutif à l'embolie pulmonaire, l'ouvrage de Picot et la thèse de Levrat (1880).

Nous ne pouvons énumérer les travaux parus sur les diverses variétés d'embolie pulmonaire, car presque toujours ils portent sur des points particuliers de leur histoire. Les embolies spécifiques, les embolies graisseuses, aériennes, les embolies consécutives à la grossesse et au traumatisme, ont été l'objet de nombreuses recherches que nous ferons connaître à l'occasion de leur étude spéciale.

Nous devons cependant donner ici une place spéciale à l'important ouvrage de Luzzato sur l'embolie pulmonaire, qui vient de paraître en Italie. Nous avons largement puisé dans ce travail savant et impartial, rempli de vues originales, et qui présente, d'une manière complète et fidèle, l'état de la science sur ce sujet.

Étiologie. — L'embolie pulmonaire succède le plus souvent à la fragmentation de caillots sanguins ou de néoplasies diverses développées dans le système veineux périphérique ou dans le cœur droit. Cette fragmentation se produit sous l'influence de causes mécaniques, ou bien est

consécutive à des transformations régressives. Nous avons donc à passer en revue les diverses affections générales et locales qui favorisent la coagulation du sang dans les veines. Nous nous bornerons ici à leur énumération détaillée, sans approfondir les conditions pathogéniques des thromboses, qui devront être étudiées dans un article spécial.

Voici d'abord les tableaux statistiques dressés par Meissner, Bertin, Luzzato, et qui font connaître les lésions et les affections primitives, causes des embolies pulmonaires. Malgré leurs imperfections, nous avons pensé qu'ils sont utiles à connaître :

MEISSNER, 49 cas.

Maladies du cœur, 7 cas	Lésions vasculaires	5
	Hypertrophie avec caillots adhérents	2
Thromboses des veines	De la vessie (gonorrhée)	1
	De l'ovaire	1
	De l'utérus	1
	De la cuisse après l'accouchement	2
	— après rhumatisme articulaire aigu	1
	— après fractures des extrémités inférieures	2
Brûlures étendues		2
Bronchite (peut-être thrombose pulmonaire)		2

BERTIN (page 194), 66 cas.

Causes mécaniques, 15 fois	Affection rhumatismale	1
	Lésions cardiaques	3
	Fièvre inflammatoire	1
	Inflammation vasculaire	4
	Tumeurs et altérations des tissus	4
	Ectasie du trou de Botal	2
Causes mixtes, 17 fois	Traumatismes	6
	État puerpéral	11
Causes dyscrasiques, 36 fois	Chloro-anémie	5
	Marasme	1
	Rachitisme	2
	Affection brightique	3
	Affection cancéreuse	7
	— tuberculeuse	13
	Fièvre typhoïde	5
Causes indéterminées		7

LUZZATO, (Annali universali, 1877, p. 542) 160 cas.

Lésions cardiaques	41
Phlébite	28
Grossesse et état puerpéral	26
Maladies pulmonaires	19
Cancer	13
Varices	13
Maladies infectieuses	11
— de l'estomac	10
Fractures	10
Opérations	18
Maladies de l'utérus	6
— du rectum et des organes génitaux	6
— des os	6
— du foie	5
Suppurations	5
Maladies des reins	4
— du cerveau	4
Cachexies	3

Contusions et plaies	3
Affections ulcéreuses des pieds	3
Brûlures	2
Rhumatisme articulaire aigu	2
Leucocythémie	1
Entorse	1

Luzzato fait observer avec raison qu'il est difficile de ranger, à l'exemple de Bertin, dans des catégories distinctes, les diverses lésions qui causent l'embolie pulmonaire. La compression mécanique et l'altération du sang concourent ensemble à déterminer la thrombose dans un grand nombre de cas, par exemple, dans l'état puerpéral, dans le cancer de l'utérus, dans les fractures, etc.

Il est difficile parfois de juger de la valeur de l'élément mécanique ou de l'élément dyscrasique et d'arriver à une classification rigoureuse.

A l'exemple de Luzzato, auquel nous empruntons la plupart des détails qui vont suivre, nous étudierons successivement l'embolie pulmonaire dans les groupes d'affections qui appartiennent à la pathologie interne, à la pathologie externe, à l'obstétrique.

A. *Pathologie interne.* — *Maladies du cœur.* — Sur 59 infarctus, Bochdaleck en signale 38, dépendant d'affections du cœur, et Wrany, 12 sur 17. Ce sont surtout les lésions mitrales qui provoquent l'embolie par les troubles circulatoires qu'elles déterminent dans le cœur droit et dans le système veineux. Après les affections mitrales viendrait le rétrécissement aortique (Gerhardt). C'est à la période d'asystolie que se forment les concrétions sanguines dans les veines et dans le cœur droit.

L'endocardite végétante ou ulcéreuse (Charcot et Vulpian) du cœur droit, la péricardite, l'hydropéricarde, fournissent aussi leur contingent aux embolies pulmonaires. L'opinion émise par certains auteurs que la digitale favorise la formation de coagulations et par suite d'embolies dans les maladies du cœur n'est rien moins que démontrée.

Dans les 41 cas d'embolie pulmonaire rassemblés par Luzzato les lésions se répartissent de la manière suivante : Rétrécissement mitral, 4 fois ; insuffisance mitrale, 8 ; épaississement de la valvule mitrale, 3 ; athérome aortique, 7 ; insuffisance et rétrécissement aortique, 1 ; rétrécissement tricuspide, 1 ; végétations, 1 ; endocardite aiguë, 2 ; altérations du myocarde, 6 ; athérome de l'artère pulmonaire, 1 ; inflammation des valvules pulmonaires, 1 ; lésions du péricarde, 7 ; persistance du trou ovale, 2.

Maladies des poumons. — Sur 160 cas, Luzzato relève 19 cas d'embolies pulmonaires survenues dans le cours d'affections pulmonaires, savoir : phthisie pulmonaire 9 fois ; emphysème et bronchite chronique 6 ; pleurésie et empyème, 3 (dans un de ces cas, rapporté par Hayem, le malade avait des varices). La phthisie détermine fréquemment la phlegmatia alba dolens (compression exercée par les ganglions, cachexie, etc.) ; cependant l'embolie est relativement rare, peut-être parce que, la thrombose se faisant dans les dernières périodes de la maladie, le malade succombe avant que les caillots aient eu le temps de se ramollir et de se

dissocier. Potain a observé un cas d'embolie pulmonaire dans le cours d'une tuberculose miliaire aiguë (Ball).

Maladies de l'estomac. — 10 cas sur 160 : cancer de l'estomac, 5 cas consécutifs à la phlegmatia alba dolens; ulcère, 4 cas (deux des malades étaient phthisiques, un autre cardiaque, le quatrième rhumatisant). Ackermann a publié un cas intéressant de gastrite phlegmoneuse avec thrombose des veines de l'estomac et foyers emboliques dans le foie et dans les poumons.

Maladies des reins. — Paget, Virchow, insistent sur la rareté des embolies, malgré la fréquence assez grande des coagulations veineuses. Luzzato en signale 4 cas, mais les malades présentaient d'autres affections, phthisie, cancer, etc...

Maladies de l'utérus. — 6 cas (Luzzato) : polypes, corps fibreux, cancer. Il faut ajouter à cette statistique les observations si remarquables publiés par Duguet et concernant deux cas de myomes de l'utérus et un cas de kyste de l'ovaire, ayant déterminé des thromboses dans les veines iliaques et crurales.

Maladie de l'encéphale. — 4 cas. Dans 2 cas de Cohn, phlébite des sinus, l'une d'origine traumatique, l'autre consécutive à une carie du rocher.

Maladie du foie. — Dans un cas d'ictère grave, Feltz trouva des embolies de cristaux d'acide margarique chez un homme âgé de 21 ans.

Rhumatisme articulaire aigu. — Endocardite du cœur droit; thrombose périarticulaire, 2 cas (Cohn et Robert Druitt). Fritz a rapporté un cas intéressant d'embolie pulmonaire dans le cours d'une arthrite purulente du genou,

Leucocythémie. — Embolies leucocytiques, 1 cas de Bastian, cité par Feltz.

Maladies infectieuses. — Sur 250 cas de fièvre typhoïde, Hoffmann a trouvé 15 fois des infarctus, H. Burkart, 7 fois sur 80. C'est pendant la convalescence de la fièvre typhoïde que se produisent les coagulations qui deviendront le point de départ de l'embolie. Celle-ci peut s'observer encore dans la variole, le choléra, l'érysipèle, la tuberculose miliaire aiguë (1 cas de Cohn), les fièvres intermittentes, (embolies pigmentaires Cohn, Tommasi-Crudeli). Les furoncles de la face donnent lieu parfois à des thromboses suivies d'embolie pulmonaire (1 cas d'Heydenreich, 1 cas de Cohn avec phlébite et pyémie).

Les affections cancéreuses de l'estomac, de l'utérus, de la mamelle, du rectum, de la glande thyroïde, etc., peuvent se compliquer de thrombose veineuse et d'embolie pulmonaire.

Il en est de même des autres affections cachectisantes, alcoolisme, syphilis, pellagre, diarrhée chronique, de la misère, etc. Lancereaux fait observer que les thromboses des maladies chroniques donnent lieu à l'embolie pulmonaire moins fréquemment que les thromboses des maladies aiguës. Cela tient, dit-il, à ce que la thrombose des cachexies s'opère avec lenteur, comme on peut s'en assurer en suivant les progrès de l'œdème. De la sorte les caillots ont le temps d'adhérer à la paroi vei-

neuse avant d'avoir pris un volume considérable. Au contraire, les thromboses des maladies aiguës se produisent rapidement, car on trouve des caillots d'une longueur de plusieurs centimètres dans les veines, à une époque où il n'existe presque pas d'œdème. Ces caillots, peu adhérents, se déplacent facilement, surtout lorsqu'ils occupent la région inguinale.

B. *Pathologie chirurgicale.* — Sur 160 cas de Luzzato, 66 observations d'embolies pulmonaires sont consécutives aux affections chirurgicales. En 2 ans, Velpeau en observa 11 cas. Les thromboses sont fréquentes chez les individus porteurs de varices des membres inférieurs, du cordon spermatique, des grandes lèvres, du rectum, lorsque le sang se coagule spontanément ou à la suite de phlébites dans les veines dilatées et altérées. Chabenat signale 7 cas d'embolie dans sa thèse inaugurale; Hayem, Ledentu, Lannelongue, Longuet, en ont également publié des observations.

Fractures. — Virchow, Velpeau, Gouraud, Lancereaux, Azam, Lannelongue, Demarquay, Durodié, Boyer, Bessou, etc..., ont observé des faits intéressants d'embolies consécutives aux fractures.

De tous les traumatismes, ce sont les fractures qui prédisposent le plus aux embolies. Sur 30 cas groupés par Levrat, il s'en trouve 16 où le traumatisme avait produit une fracture, et sur ces cas on trouve 11 fractures de jambe, 3 fractures du fémur, 2 fractures de l'humérus. Cette fréquence des embolies à la suite des fractures de la jambe s'explique par le voisinage des vaisseaux veineux profonds et des os (Durodié, Verneuil). Suivant Ledentu, les varices constituent dans ce cas une cause prédisposante à la formation des thromboses et par suite des embolies. L'épanchement sanguin abondant agit aussi en comprimant les veines et en ralentissant la circulation (Levrat).

Hélie (1837) et Güterbock ont observé chacun 1 cas d'embolie consécutive à une *entorse*. Hélie crut qu'il s'agissait d'une thrombose de l'artère pulmonaire, Azam croit devoir rapporter à l'embolie ce fait qui concernait une femme de trente-sept ans.

Les *contusions*, les *plaies* et surtout les plaies qui intéressent les veines, les *brûlures*, les *congélations* (Michel), les affections du *rectum* et des *organes génitaux*, les *affections ulcéreuses du pied*, les *maladies des os*, les *opérations chirurgicales* et principalement celles que l'on pratique sur les veines, injections, cautérisations, peuvent devenir l'occasion de phlébites et d'embolies pulmonaires. Les expériences de Vulpian ont montré qu'après la transfusion du sang on trouve des infarctus, mais petits et ordinairement à tendance résolutive.

Nous ne nous occuperons pas ici des embolies provenant des foyers infectieux ou gangréneux, dont il sera question à propos des embolies spécifiques.

C. *État puerpéral.* — L'augmentation de la fibrine dans le plasma sanguin, la compression exercée par le fœtus, parfois les altérations du myocarde, favorisent le développement de la phlegmatia alba dolens pendant l'état puerpéral. Les coagulations veineuses peuvent se continuer

jusque dans les veines iliaques et dans la veine cave et donnent fréquemment lieu à des embolies pulmonaires.

Paulsen rapporte l'observation d'une femme qui succomba ainsi en quelques minutes 40 jours après l'accouchement. Charcot et Ball ont publié le cas d'une femme de vingt-trois ans, qui succomba plusieurs jours après l'accouchement à des accidents d'embolie pulmonaire qui durèrent 4 heures ; un abcès du ligament large gauche comprimant la veine iliaque avait déterminé une inflammation et la formation d'une thrombose. L'embolie succède aussi à des thromboses des veines utérines ou hypogastriques. Une des causes les plus importantes des embolies est l'endométrite septique qui détermine le ramollissement rapide des caillots et la formation de foyers septiques. Virchow rapporte 1 cas, Cohn 2 cas, dans lesquels l'embolie fut consécutive à l'application du forceps. Les opérations nécessitées par l'insertion vicieuse du placenta (Steele, Massari) et par divers accidents ont été suivies dans quelques cas d'embolie pulmonaire. Hennig de Leipzig en a rassemblé 33 cas, dont 9 suivis de guérison ; 4 fois l'embolie survint dans les premiers jours de l'accouchement, les autres plus ou moins longtemps après, dans 1 cas, au bout de 3 semaines. La plupart des femmes étaient âgées de vingt-trois à vingt-cinq ans. Luzzato en a relevé 26 cas : 4 pendant la grossesse, 22 après l'accouchement ; dans la plupart des cas l'embolie se fait avant le vingtième jour ; dans 3 cas, elle s'est faite le vingt-huitième, le trentième, le cinquantième jour après l'accouchement. L'embolie est exceptionnelle, en somme, à partir de la cinquième semaine. Comme Hennig, Luzzato constate que ces cas d'embolies, empruntés aux observateurs de divers pays, se sont produits le plus souvent chez des femmes jeunes : 12 cas avant trente ans, 6 de trente et un à quarante ans, 2 à l'âge de quarante-deux ans.

Les statistiques ne peuvent nous renseigner exactement sur la *fréquence* des embolies pulmonaires, car elles ne portent, pour ainsi dire, que sur les cas graves. Les embolies des petits vaisseaux, et surtout les embolies capillaires, passent inaperçues. Elles sont plus *fréquentes chez la femme que chez l'homme*, à cause du contingent important que fournissent les affections utérines et l'état puerpéral. Sur 160 cas, Luzzato en relève 66 chez l'homme, et 80 chez la femme. L'embolie est rare avant 20 ans, et offre son maximum de 20 à 40 ans (Meissner, Luzzatto).

Chez *l'enfant*, ce sont souvent les thromboses périphériques qui sont le point de départ de l'embolie pulmonaire. On note ainsi les thromboses marastiques qui se produisent dans le *choléra infantile*, la *thrombose des veines rénales*, des *sinus crâniens*, la *phlébite de la veine ombilicale* (Rauchfuss, Bednar, Langenbeck, Rœmer, Bednar), les thromboses des veines du diploé dans le cas de *céphalæmatome* (Kœstlin), la *carie du rocher*, l'*endocardite du cœur droit* (Hennig), les *thromboses qui se produisent au niveau du trou de Botal*, en cas de persistance de cet orifice. Rauchfuss admet que, dans ce cas, les embolies se font plutôt dans la petite que dans la grande circulation, à cause de la force plus grande

des contractions du cœur gauche et de la direction du courant sanguin qui va de l'oreillette gauche dans l'oreillette droite. On a signalé encore, chez l'enfant, les embolies dans la *leucémie*, et les *thromboses autochthones* de l'artère pulmonaire consécutive à la compression par des ganglions altérés.

Les statistiques montrent que les embolies pulmonaires proviennent le plus souvent des veines de la partie inférieure du corps (statistique de Bertin, 48 cas sur 66). Luzzato signale 84 embolies provenant du système de la veine cave inférieure, 16 du système de la veine cave supérieure, 23 du cœur droit. Dans 21 cas, l'embolie était partie de la veine iliaque gauche, dans 14, de la veine iliaque droite. La statistique de Bertin démontre également la fréquence des embolies provenant des veines iliaques et des autres veines du bassin. Il faut encore citer les veines de la région sacrée (dans le cas d'eschare), les veines hémorrhoïdales, les veines rénales, les sinus crâniens (Fritz, Niemeyer, Oppolzer, Traube, etc.). Dans l'artère pulmonaire elle-même, surtout au niveau des valvules, des coagulations peuvent se former et devenir le point de départ, d'embolies (Thüngel). Enfin, on s'est demandé si le système lymphatique et principalement les gros troncs ne peuvent point aussi fournir leur contingent d'embolies pulmonaires (Cohn); le fait jusqu'à présent n'est pas démontré.

Anatomie pathologique. — L'embolie pulmonaire donne naissance à des altérations multiples, peu comparables entre elles, variant suivant le volume, la nature, le siége des corps qui oblitèrent les vaisseaux pulmonaires. Non seulement les lésions se transforment avec le temps, mais souvent des complications diverses peuvent encore venir les modifier. Il est donc nécessaire d'envisager séparément les divers éléments du processus, et de préciser autant que possible leur rôle et leur importance.

Nous étudierons d'abord l'embolie simple, et nous la suivrons depuis les troncs principaux jusque dans les capillaires; nous consacrerons ensuite quelques pages aux embolies graisseuses et aux embolies spécifiques, qui n'appartiennent pas entièrement à notre sujet.

A. *Embolie simple. — De l'embolus. — Origine, transport, localisation, transformations.* — L'obturation de l'artère pulmonaire dépend parfois de la *thrombose,* produite par des altérations du parenchyme pulmonaire ou des parois vasculaires elles-mêmes. Cette thrombose spontanée est rare, comme l'ont dit Virchow, Bertin, Duguet, Lancereaux.

Les auteurs la signalent surtout dans la tuberculose pulmonaire (Ball, Hanot, Barety, Huchard), dans les pneumonies étendues (Gallard), dans la gangrène pulmonaire, dans l'athérome de l'artère pulmonaire (Penzoldt, Dumontpallier, Virchow), dans la pleurésie, chez l'enfant dans l'athrepsie (Hutinel). Lancereaux a signalé aussi les coagulations qui se produisent dans certains cas de stéatose et de dilatation cardiaque, mais il hésite à leur donner le nom de thrombose. Il croit plutôt aux thromboses inflammatoires, à la phlébartérite. Elles peuvent aussi avoir pour point

de départ l'endocardite des valvules de l'orifice pulmonaire ou succéder à la compression produite par des tumeurs ou des ganglions hypertrophiés. On peut dire que dans un plus grand nombre de cas l'interprétation des faits offre les plus grandes difficultés, aussi bien au point de vue anatomique qu'au point du vue clinique. Nous n'entreprendrons point ici cette étude, qui sera faite à l'article THROMBOSE.

Les caillots emboliques siégent ordinairement au niveau de la bifurcation des vaisseaux, et ne se prolongent point jusqu'aux capillaires. On peut constater, dans le plus grand nombre des cas, la coexistence de caillots analogues dans des points plus ou moins éloignés du système veineux; parfois on peut même démontrer nettement leur lieu d'origine, en *adaptant* une des extrémités du caillot embolique à celle du caillot périphérique. Les caillots récemment développés dans l'artère pulmonaire la remplissent complétement, mais sans adhérence aux parois et sans que celles-ci soient altérées. L'embolus récent n'oblitère pas complétement le vaisseau, au-dessus et au-dessous de lui on trouve des caillots récents qui en diffèrent par leur aspect et leur structure : il est irrégulier, lacéré, présentant des prolongements sans rapport avec les divisions du vaisseau où il se trouve, parfois des prolongements, des *empreintes* en forme de spire, ou représentant la forme des valvules veineuses (cas de Fritz, Ball, Lancereaux, Gosselin, Seuvre, Duguet). Il faut aussi examiner avec le plus grand soin la composition du caillot, s'assurer s'il contient des débris de valvules, de végétations, de la matière calcaire, savoir si sa structure correspond à celle des caillots veineux ou cardiaques primitifs. La multiplicité des foyers emboliques dans divers territoires vasculaires ne peut guère laisser de place au doute. Selon Virchow, le caillot de la thrombose est plus récent à son centre, mais le contraire peut s'observer, et il faut surtout tenir compte des altérations anciennes de la paroi du vaisseau oblitéré et de celles des vaisseaux voisins. On a signalé parfois la présence de débris présentant une analogie de structure avec celle de l'embolus et arrêtés dans le parcours des vaisseaux qu'il a dû suivre (Fritz, Thomas, Virchow). Pendant la vie, la soudaineté des accidents, la disparition d'une thrombose périphérique, comptent encore parmi les signes les plus importants.

Comme nous le verrons à propos de l'étiologie, c'est surtout après les traumatismes, ou sous diverses influences constitutionnelles, que les thromboses se produisent dans les veines (*Voy.* art. EMBOLIE, p. 615 et suiv.). Le thrombus, comme l'a montré Virchow, ne s'arrête pas à l'embouchure du rameau oblitéré dans le tronc principal. Il s'avance encore au delà, formant ce que Virchow à appelé le *caillot prolongé :* il présente alors une extrémité ordinairement arrondie comparée par Dumontpallier à une tête de serpent ou à une tête de clou (Charcot). Recevant sans cesse le choc de l'ondée sanguine, si ce caillot vient à se ramollir, il peut être rompu à une hauteur variable et le courant sanguin l'entraîne vers le cœur droit. Les végétations développées dans le cœur droit peuvent subir les mêmes altérations régressives et être entraînées par le

sang dans l'artère pulmonaire après leur désagrégation et leur ramollissement.

Quelle que soit leur origine et la cause qui les détache du point où ils étaient d'abord fixés, les embolus sont transportés dans la veine cave, dans le cœur droit, et de là dans l'artère pulmonaire, où ils s'arrêtent dans un vaisseau en rapport avec leur volume. Ordinairement ils se disposent à cheval sur les éperons de bifurcation vasculaire, remplissant plus ou moins exactement la lumière du vaisseau dont l'obturation est bientôt achevée par l'adjonction de coagulations secondaires. Ils viennent plus fréquemment *s'arrêter dans le poumon droit que dans le gauche* : ce fait admis par tous les auteurs s'explique par les plus grandes dimensions de la branche droite de l'artère pulmonaire. Dans les cas relevés par Luzzato dans la littérature médicale, les embolies se répartissent de la manière suivante : 45 cas mal précisés ; dans 18 cas, obturation du tronc de l'artère pulmonaire; dans 13 cas, des deux branches principales; dans 18 cas, nombre égal d'embolies dans les deux poumons ; dans 27, embolies exclusivement à gauche ; dans 15, obturations d'un des rameaux lobaires correspondants dans chaque côté. Laennec a noté autrefois la grande *fréquence des infarctus dans les lobes inférieurs;* Virchow explique ce fait par les plus grandes dimensions de leurs vaisseaux. Sur 60 cas, Luzzato relève 45 fois l'embolie dans les lobes inférieurs, 9 fois dans le lobe moyen droit, 6 fois seulement dans les lobes supérieurs. Les statistiques de Penzoldt et de Gerhardt constatent également la fréquence de ce siége que Hueter et d'autres auteurs ont reconnu également pour les foyers métastatiques. Les emboles, en somme, se rendent dans les vaisseaux du plus gros calibre. Dans un certain nombre de cas, l'existence des foyers emboliques dans le poumon gauche s'explique par des altérations étendues du poumon droit (tuberculose, cancer, broncho-pneumonie, pleurésie, atrophie scléreuse, etc.), assez importantes pour nécessiter la suppléance par le poumon gauche et par suite l'ampliation de son système vasculaire. Les anciennes oblitérations vasculaires agissent dans le même sens, et les emboles nouveaux se dirigent de préférence dans les vaisseaux dont le calibre a conservé ses dimensions normales ; ils gagnent les lobes restés sains jusque-là (Gerhardt, Cohn, Penzoldt).

1° *Transformations de l'embolus.* — L'embolus peut oblitérer le tronc principal de l'artère pulmonaire, s'arrêter dans une des branches principales ou dans un rameau de second, de troisième ordre, ou enfin dans le système capillaire. L'obturation n'est pas toujours exacte : cela dépend du volume, de la forme et de la consistance du caillot migrateur. Celui-ci a conservé parfois une forme spéciale en rapport avec son origine : c'est ordinairement un cylindre brunâtre ou jaunâtre, marbré, présentant les mêmes caractères que la coagulation d'origine périphérique d'où il provient. Mais ce sont là les cas simples, ceux qui peuvent s'observer lorsque la terminaison fatale a suivi de près l'embolie. Dans le plus grand nombre des cas l'embolus est modifié dans son aspect par le dépôt à sa surface

de *coagulations secondaires* qui s'étendent vers le cœur, offrant un bout central arrondi ou conique. Virchow a décrit deux espèces de coagulations secondaires : ce sont d'abord les coagulations corticales qui enveloppent les emboles, surtout ceux qui obturent incomplétement les vaisseaux, puis les coagulations terminales qui se forment au delà de l'embolus. Ces dernières, suivant Virchow, s'observeraient surtout lorsque, l'embolus étant trop petit pour obturer complétement le vaisseau, le cours du sang peut encore s'effectuer.

Par suite de son ralentissement, il finit par se coaguler dans le segment artériel obturé. Ces diverses coagulations secondaires doivent être bien connues, afin qu'on puisse arriver à distinguer les caillots migrateurs des caillots antochthones. D'après Ludwig, Virchow, Weber, Panum, ces caillots prolongés et principalement ceux qui se développent dans les cas d'embolies simplement rétrécissantes pourraient atteindre jusqu'au système capillaire et même jusqu'au système veineux pulmonaire.

Ils pourraient même dans ce dernier cas devenir le point de départ de nouvelles embolies lancées dans le torrent de la grande circulation. Mais on peut se demander avec Luzzato s'il n'est pas plus rationnel de considérer ces coagulations veineuses secondaires comme le résultat des lésions consécutives à l'embolie (infarctus, dégénérescence caséeuse, abcès, gangrène, etc.). Dans un cas d'infarctus pulmonaire gangréneux, Virchow a vu se produire une embolie dans l'artère mésentérique.

Enfin, les coagulations secondaires ne se forment pas seulement au delà de l'embolus, elles se disposent aussi en deçà et ont, par conséquent, un développement centripète. Elles finiraient même par arrêter l'afflux sanguin aux poumons et par suite aux centres nerveux. Panum voit dans cette évolution un argument à l'appui de sa théorie de la pathogénie des phénomènes nerveux qui précèdent la mort dans l'embolie pulmonaire.

Au milieu de ces coagulations secondaires de récente formation, il est encore possible ordinairement de reconnaître l'embolus, mais au bout d'un certain temps ce dernier et même les coagulations secondaires perdent peu à peu les caractères qui peuvent les faire distinguer et faire remonter à leur véritable origine.

Les modifications subies sont variables; le plus souvent, il se produit un *ramollissement central* du caillot qui présente en ce point un aspect rougeâtre ou grisâtre rappelant parfois la substance médullaire ; l'analyse histologique a montré que cet aspect est dû principalement à la dégénérescence granuleuse des globules blancs (Cornil et Ranvier), et aussi aux transformations dégénératives de la fibrine et des hématies. Quelques auteurs ont vu à tort dans cette dégénérescence une suppuration du caillot et ont même attribué un pouvoir infectant à cette portion ramollie. Selon Virchow, il faudrait distinguer du ramollissement simple la *décomposition putride* du caillot, dans laquelle le centre ramolli peut offrir les mêmes aspects, mais se distingue cependant par une fragilité plus grande, par la fétidité, etc. Cette transformation s'observe ans les cas où l'embolus provenait des foyers putrides, mais elle peut se

faire lorsque l'embolus est venu se fixer dans le voisinage de foyers putrides ou suppurés antérieurement développés dans le poumon.

En somme, le ramollissement central du caillot s'effectue dans les cas d'embolie pulmonaire suivant les mêmes lois que pour les autres caillots intra-vasculaires. Certains auteurs disent qu'une canalisation du caillot pourrait s'établir après l'entraînement de la masse ramollie par le courant sanguin ou après sa résorption par les vasa vasorum ou par les néo-vaisseaux qui rampent dans la paroi artérielle (Lancereaux). Ces auteurs supposent que le rétablissement de la circulation du sang peut s'effectuer dans certains cas par ce mécanisme.

2° *Altérations des parois vasculaires.* — Suivant Lancereaux, l'embolus, agissant comme corps étranger sur la paroi vasculaire, détermine l'irritation proliférative des éléments de la couche endothéliale; des éléments jeunes se développent, se transforment en cellules fusiformes et finalement en tissu conjonctif fibrillaire. Ce tissu entoure le caillot et le fait adhérer à la paroi en l'entourant peu à peu d'une sorte de capsule. Pendant que se fait ce travail, les phénomènes de ramollissement dont nous avons déjà parlé se produisent dans le caillot. Les éléments du caillot transformés en une sorte d'émulsion graisseuse sont résorbés par les vaisseaux développés dans le tissu conjonctif nouvellement formé à la surface de l'artère pulmonaire. Cette prolifération de la paroi peut aller plus loin quand il s'agit de caillots peu volumineux; elle aboutit alors à la transformation en un cordon fibreux de tout le segment vasculaire où se trouvait primitivement le caillot. Des faits analogues ont été observés par Panum et Virchow dans leurs expériences, mais ils n'ont pas nettement reconnu la part prépondérante que prend la paroi vasculaire dans l'organisation du caillot.

Mais la paroi vasculaire se comporte différemment lorsqu'il ne s'agit plus de simples caillots sanguins. Lorsque l'embolus provient d'un foyer de suppuration ou de gangrène, les altérations sont plus profondes, les parois elles-mêmes suppurent où se gangrènent. Dans les faits expérimentaux, après l'introduction du mercure, de fragment de caoutchouc ou de moelle de sureau, Virchow a vu que cette inflammation ne se bornait pas au vaisseau, mais atteignait aussi le tissu voisin.

3° *Altérations du parenchyme pulmonaire consécutives à l'embolie simple.* — L'arrêt de l'embolus dans l'artère pulmonaire est suivi de désordres variés et qui sont justiciables d'interprétations différentes. Il faut d'abord distinguer les *effets mécaniques* qui se produisent dès que l'embolus apporte obstacle à la circulation du sang dans l'artère pulmonaire; les *troubles de nutrition* qui résultent de la suppression du courant sanguin; enfin, les *effets irritatifs* qui peuvent porter à la fois sur le poumon et sur la plèvre.

Notions anatomiques sur la circulation pulmonaire. — Avant d'entrer dans le détail de ces diverses altérations, il est indispensable que nous examinions au point de vue qui nous intéresse spécialement les conditions dans lesquelles s'effectue la circulation pulmonaire. Plusieurs

questions, en effet, se posent : Peut il s'établir une circulation supplémentaire au delà de l'obstacle créé par l'embolus? Cette circulation s'établira-t-elle par les branches collatérales de l'artère pulmonaire ou par l'intermédiaire de l'artère bronchique? Malgré les recherches faites dans ces dernières années, plusieurs points restent encore obscurs.

D'après les recherches de Cohnheim et Litten, et de Küttner, l'artère pulmonaire satellite, inséparable de la bronche, l'accompagne dans sa distribution, sans recevoir aucune anastomose, jusqu'à sa terminaison au niveau des conduits alvéolaires. L'artère se résout alors en capillaires qui se distribuent aux parois des alvéoles. Cohnheim et Litten, après avoir obturé des vaisseaux pulmonaires avec des boules de paraffine, ont pratiqué des injections avec une masse tenant en suspension du chromate de plomb. Quelles que fussent les conditions de l'expérience, boules de paraffine volumineuses ou petites, arrêtées depuis 24 heures, ou depuis deux, trois, six jours et plus, dans l'artère pulmonaire, avec ou sans infarctus, le résultat a toujours été le même : on ne trouva jamais de parcelles de sel de plomb dans le poumon au delà du point obturé par la paraffine. Donc les *rameaux lobulaires* de l'artère pulmonaire sont *terminaux*, il n'existe pas d'*anatomose directe* qui les unisse avec les artères des lobules voisins ; donc l'établissement d'une circulation compensatrice en cas d'embolie est impossible par la voie des rameaux collatéraux de l'artère pulmonaire obstruée. Pour ce qui est des plus fines ramifications, Rindfleisch, après avoir fait une double injection artérielle et veineuse, reconnaît qu'il n'existe pas d'anastomoses entre les plus petits vaisseaux artériels du lobule, ils sont également terminaux : *ce qui est vrai pour le lobe et le lobule l'est également pour l'acinus.*

D'autre part, l'artère bronchique peut-elle suppléer l'artère pulmonaire? Townsend, Houston, Cohnheim et Litten ont cherché des anastomoses sans pouvoir les découvrir. Les vaisseaux bronchiques viennent se terminer au niveau des canaux alvéolaires par une sorte de bouquet vasculaire dont les rameaux vont se perdre sur les parois de ces canaux et des alvéoles péribronchiques (Küttner). L'artère bronchique, et c'est là une notion de date récente, est donc dans une faible mesure, il est vrai, une artère lobulaire. Mais ce n'est pas à dire pour cela qu'elle puisse suppléer l'artère pulmonaire dans le lobule, et les deux systèmes bronchique et pulmonaire paraissent distincts même dans le réseau capillaire du lobule. « Injectez avec soin, dit Graves, les artères bronchiques, et vous ne parviendrez pas à injecter les capillaires qui se distribuent dans les vésicules aériennes; de même l'injection poussée dans les vaisseaux pulmonaires ne pénètre pas dans le réseau vasculaire de la muqueuse bronchique ». Cohnheim et Litten se sont également assurés qu'il n'existe pas entre les deux systèmes d'anastomoses capables d'établir une suppléance. Il n'en existerait, d'après eux, que dans les cloisons conjonctives. Küttner a montré que l'artère bronchique se distribuant dans l'épaisseur des espaces conjonctifs traverse tout le lobule, et se rend jusque dans la plèvre.

En somme, bien qu'il fournisse à sa terminaison un certain nombre de rameaux au tissu alvéolaire péribronchique, le système bronchique reste avant tout un système interstitiel, se distribuant aux divers espaces conjonctifs du poumon, tandis que les capillaires pulmonaires prédominent à la surface des alvéoles.

La distinction établie entre le système pulmonaire, destiné à la fonction, et le système bronchique, destiné à la nutrition du poumon, mérite donc d'être maintenue, si l'on se place au point de vue anatomique, et nous verrons ce fait démontré de nouveau par l'anatomie pathologique.

Ces notions anatomiques font comprendre le rôle joué par le système bronchique dans un certain nombre de lésions du parenchyme pulmonaire. Nous venons de voir que dans aucun cas une circulation complémentaire ne peut s'établir après une embolie pulmonaire par l'intermédiaire des artères bronchiques. Celle-ci continue seulement à présider à la nutrition de l'organe : aussi la gangrène pulmonaire ne se produit pas, alors même que l'embolus empêche le sang d'arriver dans un lobe entier. Dans ces cas, comme l'ont montré Tiedmann et Becker, les artères bronchiques prennent un développement considérable ; comme pendant la période fœtale, l'artère nutritive prend le principal rôle. On sait d'ailleurs que dans certains cas l'artère bronchique se développe dans des proportions très-marquées. Schröder van der Kolk et Natalis Guillot, en injectant des poumons de tuberculeux, ont trouvé des oblitérations de l'artère pulmonaire avec dilatation des artères bronchiques. Les injections montrent, en outre, que ces dernières sont le point de départ de la formation des nouveaux vaisseaux qui se développent dans les parois des cavernes, et dans les néo-membranes qui unissent la plèvre au poumon (Schröder van der Kolk, Virchow) et qui font communiquer les artères bronchiques avec les artères intercostales. Mais, si grand que soit son développement, l'artère bronchique ne peut prendre la place de l'artère pulmonaire ; elle reste toujours une artère nourricière se distribuant aux espaces conjonctifs extra-lobulaires et intra-lobulaires, et à la plèvre. Son oblitération détermine fatalement la gangrène du segment pulmonaire qui lui correspond, car l'artère pulmonaire n'est pas chargée de la nutrition des tissus.

Effets mécaniques de l'embolie. — Les *effets mécaniques* varient beaucoup suivant que l'embolus oblitère les grosses ou les petites artères. L'*obstruction des gros vaisseaux* n'est pas suivie dans le plus grand nombre des cas de lésions profondes. L'*anémie* est parfois l'unique lésion observée dans la région irriguée par l'artère obturée, et encore cette anémie n'est-elle pas très-marquée lorsque le malade a survécu quelques heures à l'embolie. Dans quelques cas on a noté l'*atelectasie* (Virchow, Cohn, Jaccoud, Luzzato), lésion difficile à expliquer, en l'absence d'épanchement, car les bronches restent perméables. Plus souvent encore on a rencontré l'*hyperhémie* et l'*œdème*, seuls ou associés à d'autres lésions. Dans un cas d'obstruction du tronc de l'artère pulmonaire, publié

par Lannelongue, on trouva d'un côté de l'hyperhémie, de l'autre de l'anémie. Suivant Luzzato, moins d'une heure après l'embolie, l'hyperhémie survient et consécutivement quelquefois l'œdème pulmonaire aigu. Après l'obturation d'un rameau lobaire, par exemple, la portion du vaisseau située au delà de l'obstacle se vide; mais bientôt il se fait dans le système ainsi anémié une régurgitation du sang qui provient de la veine pulmonaire dont ce système est tributaire. Ce simple reflux veineux aboutit rapidement à la stase, et ensuite à l'œdème. L'évolution de ces phénomènes est encore favorisée dans le cas d'affection du cœur gênant la circulation en retour. Dans certains cas, comme nous le verrons, la congestion aboutit à l'hémorrhagie et la formation d'un *infarctus lobaire*. Comme nous l'avons déjà dit, *on ne constate pas dans ces cas de gangrène du poumon ;* l'artère bronchique continue à nourrir l'organe; le lobe atteint

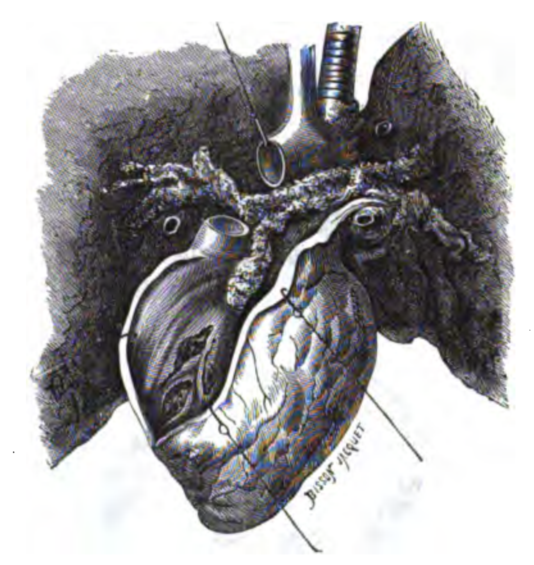


FIG. 53. — Embolie pulmonaire (Demarquay, *Gazette hebdomadaire de médecine*, avril 1874).

cesse de fonctionner, mais il continue à vivre comme tissu. Ce n'est qu'à la longue qu'il subit l'atrophie, résultat inévitable de la cessation de la fonction (*Voy.* fig. 53).

Infarctus pulmonaire. — L'*embolie des petites artères* a des effets mécaniques beaucoup plus accentués que celle des grosses. L'hémorrhagie est dans ce cas le fait dominant, et aboutit à la formation d'un *infarctus*, c'est-à-dire, pour traduire littéralement, au farcissement d'une portion du parenchyme par du sang extravasé (Hirtz et Straus). Ces infarctus s'observent dans un grand nombre des cas d'embolie pulmonaire (46 cas sur 160).

Ils sont ordinairement situés à la périphérie de l'organe, sous la plèvre à la surface de laquelle ils font une saillie plus ou moins marquée. Ils présentent une forme conoïde, à base périphérique, le sommet étant dirigé

vers le hile. Leur volume est très variable, souvent ils occupent exactement un lobule entier (*infarctus lobulaires*) ; leur grosseur varie depuis le volume d'une aveline jusqu'à celui d'un œuf de poule (*infarctus multilobulaires*). Il y en a de plus volumineux encore qui peuvent occuper un

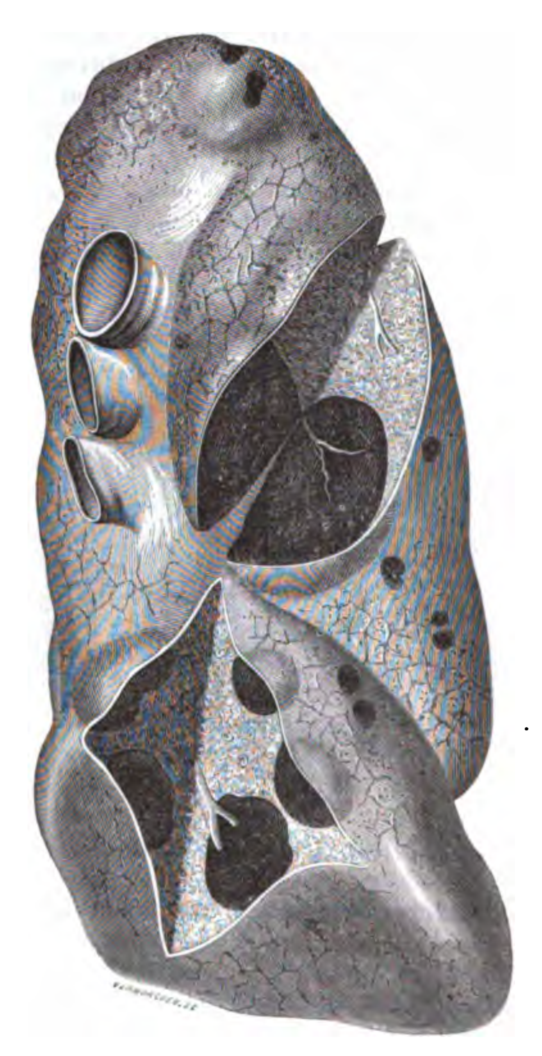


Fig. 54. — Infarctus pulmonaires multicolaires lobulaires et acineux. (Cruveilhier, *Anat. pathologique*, livr. III, planche 1).

lobe presque tout entier. Luzzato rapporte que dans un cas observé par Jürgensen l'hémorrhagie occupait les lobes moyen et inférieur du poumon droit en totalité ; le tronc principal du poumon droit était rempli par un caillot parti du cœur droit (*infarctus lobaire*). Ordinairement les gros infarctus occupent le centre des lobes ; les plus petits, dans lesquels l'infiltra-

tion sanguine peut être bornée à un lobule ou même à un seul acinus (*infarctus acineux*), sont ordinairement situés à la périphérie (*Voy*. fig. 54). Ils ont une couleur rouge, brune ou noire, uniforme, et offrent une consistance assez ferme, ils donnent au palper la sensation de noyaux introduits dans le parenchyme pulmonaire. Les foyers sous-pleuraux se distinguent facilement à leur couleur noire et à la saillie qu'ils forment habituellement à la surface de la plèvre ; celle-ci à leur niveau est souvent enflammée légèrement et recouverte de minces exsudats fibrineux. Les limites de l'infarctus sont nettes, parfois on observe aussi à leur périphérie un peu d'hyperhémie ou d'œdème. La surface de section est noire, compacte, granuleuse, laissant suinter un liquide noirâtre, non spumeux ; suivant Laennec, les granulations sont plus grosses que celles de la pneumonie. A l'examen microscopique, on trouve les capillaires gorgés de globules sanguins. Ceux-ci remplissent également les cavités alvéolaires enserrés dans un réseau de fibrine. Les extrémités bronchiques, les canaux alvéolaires sont également congestionnés et gorgés de sang. Au milieu des globules rouges plus ou moins altérés, on voit de gros éléments granuleux et vésiculeux isolés ou disposés en îlots qui ne sont autres que les cellules épithéliales desquamées et en voie de dégénérescence ; les cellules épithéliales sont remplies de granulations pigmentaires jaunes ou noires dérivant de la destruction des globules sanguins. On voit encore des cristaux d'hématine libres ou fixés dans le corps de ces cellules (Cornil et Ranvier). Ces éléments figurés sont plus rares à mesure que l'infarctus devient plus ancien. Il prend alors une teinte pâle, jaunâtre, la fibrine et les éléments décomposés se transforment en graisse et en pigment hématique. Les cloisons des alvéoles s'épaississent, leurs cavités se rétrécissent progressivement, le processus aboutit enfin à la formation d'une *cicatrice fibreuse*, de même que dans les infarctus des autres organes.

La *restitutio ad integrum* peut-elle s'opérer? Cela est impossible, à moins que l'artère pulmonaire ne redevienne perméable au bout de peu de temps. En supposant même, ce qui doit bien rarement arriver, que les caillots oblitérants puissent disparaître par un processus quelconque, le plus souvent déjà les vaisseaux placés au delà de l'obstacle sont devenus impropres à la circulation à cause des altérations graves qu'ils ont subies par le fait de l'hémorrhagie et de la dégénérescence graisseuse consécutive à l'embolie.

Cette *dégénérescence graisseuse* porte spécialement sur le parenchyme pulmonaire. dont les vaisseaux proviennent de l'artère pulmonaire. Le tissu conjonctif des espaces péribronchiques, périlobulaires et périacineux, continue à être nourri par les vaisseaux bronchiques. Dans quelques cas cependant, soit que ces vaisseaux aient été comprimés par le sang épanché ou par les produits inflammatoires, soit qu'ils deviennent insuffisants à nourrir le tissu, tout le parenchyme embolisé subit la dégénérescence graisseuse, l'infarctus présente l'apparence d'un bloc caséeux grisâtre ou jaunâtre. Certains auteurs en ont expliqué la

formation par la tuberculisation de l'infarctus. Plus tard cet infarctus caséeux se ramollit; il est remplacé par une bouillie de consistance variable. Gerhardt a vu des portions de tissu atteintes par le ramollissement s'éliminer par les bronches en laissant ainsi des *cavernes* plus ou moins étendues.

Parfois aussi l'infarctus s'infiltre de sels calcaires et subit l'infiltration calcaire bien étudiée par Pitres.

Telle est, en résumé, l'évolution habituelle de l'infarctus. Il s'agit, comme on le voit, d'une lésion avec laquelle ne peuvent guère être confondues les autres altérations du parenchyme pulmonaire. Aussi nous ne croyons pas devoir rappeler, après Rokitansky et Feltz, les caractères différentiels qui la distinguent de l'hépatisation, des tubercules, de la cirrhose pulmonaire, etc. Elle se distingue assez facilement de l'apoplexie pulmonaire en foyer, par la netteté de ses délimitations, par l'absence de dilacération du parenchyme; toutefois ces caractères, le premier surtout, ne sont pas toujours d'une grande valeur, quand il s'agit de gros infarctus. Seules, les hémorrhagies qui se produisent dans la broncho-pneumonie peuvent les simuler, lorsqu'elles sont exactement limitées à un seul lobule, comme cela arrive quelquefois. Elles s'effectuent, au reste, dans des conditions pathogéniques presque semblables (*Voy.* art. BRONCHO-PNEUMONIE, p. 350).

Pathogénie de l'infarctus. — Des difficultés très-grandes se présentent quand il s'agit de déterminer la pathogénie de l'hémorrhagie consécutive à l'embolie.

Depuis longtemps les auteurs ont noté les coagulations qui existent dans le rameau de l'artère pulmonaire correspondant au foyer apoplectique. Mais ils considéraient ce caillot comme résultant nécessairement de l'arrêt de l'hémorrhagie ou dû peut-être aux lésions du parenchyme voisin; dans tous les cas, il était secondaire à l'hémorrhagie (Laennec, Bouillaud, Cruveilhier, Peacock, Paget, etc....). Bochdaleck (1846), le premier, attribua l'extravasation sanguine à l'obstruction vasculaire; il expliquait la formation du caillot par une inflammation de la paroi vasculaire. Depuis les travaux de Virchow (1846-1856), il est admis par tous que l'hémorrhagie se produit consécutivement à l'obstruction artérielle. Virchow lui-même, dans ses premières publications, bien qu'il reconnût la coïncidence des embolies et des infarctus, n'osait pas conclure à un rapport de succession. Ce n'est qu'en 1852 qu'il en arrive à conclure que les lésions déterminées par les embolies dans le poumon sont semblables à celles qu'il a observées dans la rate et dans les reins. Rokitansky, Senhouse Kirkes, adoptent les mêmes opinions, mais la plupart des auteurs restent divisés sur la question de savoir comment se forme le foyer hémorrhagique consécutivement à l'embolie. Virchow l'explique par la stase et la fluxion collatérale. Heschl, Jurgensen, font de l'infarctus une *pneumonie lobulaire* consécutive à l'embolie. Cohn et après lui Krieger, Oppolzer, Feltz, Jaccoud, etc...., expliquent l'hémorrhagie par la soudaineté et la violence de la fluxion collatérale. Niemeyer,

remarquant que l'hémorrhagie se produit exclusivement dans le département anémié, l'explique par une oblitération d'abord incomplète, amenant le ralentissement de la circulation, la stase sanguine et enfin l'hémorrhagie. D'autres auteurs montrèrent que la stase qui se produit au-dessous de l'embolus est due à la différence de pression qui existe entre les veines du territoire anémié et le tronc où elles vont s'aboucher : sous cette influence il se produit un reflux veineux qui remplit les vaisseaux au-dessous de l'obstacle et se trouve bientôt suivi d'hémorrhagie (Beckmann, Weber, Cohnheim). Enfin, dans ces dernières années, on tend à revenir à l'ancienne opinion de Dittrich, qui accusait les altérations des parois vasculaires ; quelques auteurs ont expliqué l'hémorrhagie par les altérations inflammatoires des vaisseaux (Ranvier, Duguet) au niveau de l'embolus, d'autres par la dégénérescence rapide des vaisseaux (Bertin, Cohnheim).

L'infarctus pulmonaire est soumis aux mêmes règles pathogéniques que les autres infarctus. Le premier effet de l'oblitération artérielle est l'anémie des vaisseaux situés au delà de l'obstacle. Mais bientôt celle-ci est suivie d'une congestion très-vive due au *reflux sanguin* qui se produit du tronc veineux voisin dans les veines correspondant au tronc artériel obturé (fig. 55). Ce reflux veineux purement passif remplit tout le territoire vasculaire situé au-dessous de l'obstacle et y détermine les altérations consécutives à la *stase sanguine*. Jusqu'ici rien de spécial, des phénomènes analogues se produisent à la suite des embolies cérébrales ou spléniques, sans déterminer fatalement l'hémorrhagie. Mais dans le poumon et aussi dans le rein l'hémorrhagie est rendue, pour ainsi dire, inévitable par ce fait que les vaisseaux sont en contact avec des membranes limitant une cavité. Par le fait de la congestion passive, les épithéliums qui revêtent ces membranes s'altèrent; dans le poumon, ils se déforment, se tuméfient, se desquament, se multiplient dans quelques cas (pneumonie catarrhale). La paroi vasculaire s'altère elle-même en contact, d'une part avec un sang qui circule à peine, de l'autre avec l'air qui arrive plus ou moins facilement jusque dans le lobule. Cédant à ces diverses influences, hyperhémie passive par reflux veineux et diminution de la pression atmosphérique, altérations des épithéliums de revêtement et de ses éléments constitutifs, le vaisseau finit par se rompre et l'infarc-

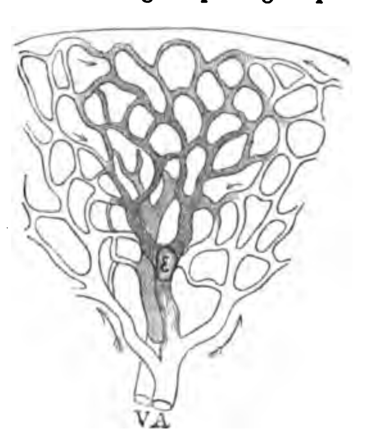


FIG. 55. — Figure schématique de l'hyperhémie embolique du poumon.

A, Petite artériole obstruée en E par un embolus.

V, Petite veinule remplie jusque dans son tronc par un caillot sanguin. La partie ombrée du réseau capillaire représente la région artérielle dans laquelle a lieu la stase sanguine, et qui deviendra la siége de l'exsudation hémorrhagique. Les flèches indiquent les voies collatérales par lesquelles se fait l'hyperhémie anormale (RINDFLEISCH, *Traité d'histologie pathologique*).

tus est bientôt constitué. Nous croyons à la rupture des parois vasculaires, car il nous semble difficile de concevoir que la diapédèse, admissible en ce qui concerne le ramollissement du cerveau, puisse expliquer une hémorrhagie qui se présente dans le poumon dans des conditions parfois remarquables de rapidité et d'abondance et qui peut durer pendant plusieurs jours.

En somme, quelques traits spéciaux mettent seuls en relief cette pathogénie des infarctus du poumon. Elle présente, comme nous l'avons vu, de grandes analogies avec celle des infarctus du rein. Les embolies de la rate et du cerveau diffèrent par ce point essentiel que l'hémorrhagie n'est pas forcée. Quant à celles du foie, elles ne sont pas suivies des mêmes effets, à cause de la rapidité avec laquelle s'établit une circulation collatérale par la veine porte ou l'artère hépatique. Nous avons vu que les vaisseaux bronchiques ne peuvent jouer ce rôle compensateur par rapport à l'artère pulmonaire. Il est admissible au contraire que la portion intra-lobulaire du système des vaisseaux bronchiques participe à la fluxion consécutive à l'embolie, et aussi quelquefois à l'hémorrhagie lorsque les lésions irritatives que nous avons décrites se sont constituées. Toutefois cette hémorrhagie est loin d'être constante ; dans nos examens, nous avons vu parfois les parois des bronchioles infiltrées par le sang, le plus ordinairement, elles sont simplement congestionnées. Il doit en être ainsi, car, si le système nourricier subissait de trop grands délabrements par le fait de l'embolie pulmonaire, la gangrène se produirait plus souvent.

Nous n'acceptons pas, comme on l'a vu, que l'hémorrhagie se fasse exclusivement par diapédèse : les auteurs ont voulu expliquer de cette manière la forme nettement conique de l'infarctus, l'absence de dilacération du tissu et la localisation de l'hémorrhagie dans le territoire irrigué par l'artère obturée. Mais il s'en faut que cette localisation soit toujours exacte, surtout pour les foyers profonds, et de plus la rupture des parois vasculaires s'explique facilement par les altérations catarrhales et dégénératives consécutives à l'embolie et à la stase sanguine. Bien plus, en considérant que l'hémorrhagie est tardive, qu'elle se continue pendant longtemps, que le sang, au moment où il est expectoré, est peu ou point altéré, qu'il est normal quand on examine les infarctus récents, nous pouvons en induire que la circulation en retour se fait pendant quelque temps avec une certaine activité, favorisée sans doute par les mouvements d'expansion et de retrait du parenchyme pulmonaire. Le fait que la coagulation tarde ainsi à se produire explique aussi comment s'effectuent les altérations inflammatoires que l'analyse histologique constate dans les alvéoles, et qui prennent une grande importance dans les embolies septiques.

Les altérations catarrhales sont, en effet, à peu près constantes, elles sont superficielles, il est vrai, et portent sur les épithéliums ; elles peuvent être rapprochées de celles que l'on observe dans la zone de splénisation des noyaux de broncho-pneumonie dans les premières phases de

leur développement. Dans certains cas, ces lésions subinflammatoires peuvent prendre des proportions plus importantes que les auteurs ont interprétées de diverses manières, considérant l'inflammation comme contemporaine ou comme postérieure à l'infarctus. Toutefois, dans le poumon comme dans les autres organes, les altérations dégénératives l'emportent sur les altérations inflammatoires. Reconnues depuis longtemps, elles ont été bien étudiées dans ces derniers temps par Cohnheim dans son ouvrage sur les *Processus emboliques* (1872).

L'étude de cette évolution dégénérative fait comprendre les phénomènes cliniques consécutifs à l'embolie. Il faut, dans le plus grand nombre des cas, qu'il s'écoule un certain temps après l'arrêt de l'embolus pour que les lésions consécutives à l'arrêt de la masse sanguine aient le temps de se produire. On admet que parfois plusieurs jours sont nécessaires pour qu'elles aboutissent à la rupture des parois vasculaires et à l'hémorrhagie. Celle-ci peut apparaître cependant au bout de 24 heures, et même simplement après quelques heures (Cohn, Späth). Ce point d'ailleurs est difficile à élucider, car l'hémorrhagie n'accompagne en général que les embolies qui se produisent dans les vaisseaux de moyen et de faible calibre. Dans ces circonstances, d'une part, les troubles de la respiration et de l'innervation qui se produisent en même temps que les embolies pulmonaires peuvent manquer; d'autre part, l'intensité du reflux veineux est en rapport avec les conditions dans lesquelles s'effectuent les fonctions du cœur et du poumon, dont les maladies apportent de grands changements dans la manière dont se produit l'hémorrhagie. Celle-ci, évidemment, se fera beaucoup plus sûrement, s'il existe de la congestion pulmonaire par le fait d'une lésion du cœur, et il est possible que la violence de la fluxion veineuse en retour suffise parfois pour déterminer rapidement l'extravasation sanguine.

Gangrène. — Carswell, Cruveilhier, Boudet, Hasse, Genest, etc., ont admis que la gangrène peut succéder parfois à l'embolie pulmonaire. Pour Virchow, Lancereaux, l'embolie est sans influence sur la gangrène, à moins qu'elle ne soit elle-même originaire d'un foyer gangréneux. Duguet admet la possibilité de la gangrène, il croit que l'infarctus joue, par rapport au poumon, le rôle d'un corps étranger très-irritant, et il est possible aussi que la compression des vaisseaux nourriciers du poumon par l'infarctus soit directement la cause de cette mortification. La gangrène consécutive aux embolies simples est très-rare : Luzzato, dans ses relevés statistiques, la voit surtout consécutive aux embolies putrides, après les amputations, les suppurations osseuses, le décubitus dorsal suivi d'eschares, les affections puerpérales, la phlébite suppurative, la carie de l'oreille interne, les abcès du foie (Herz). En somme, il paraît probable que l'embolie simple est incapable de produire la gangrène, à moins qu'il n'existe en même temps une oblitération des vaisseaux bronchiques. Dans quelques cas la gangrène paraît débuter à la périphérie de l'infarctus ; elle peut même disséquer en quelque sorte celui-ci et l'isoler des parties voisines (Forster). Cette forme de gangrène est peut-être plus

fréquente que celle qui débute dans l'infarctus lui-même, suivant Duguet. Un cas remarquable en a été publié par Dumontpallier.

On trouve dans ces foyers gangréneux une grande quantité de granulations graisseuses, de cristaux d'acides gras, de leucine et de tyrosine, des phosphates ammoniacaux magnésiens et tribasiques. Le ramollissement du tissu aboutit bientôt à la formation d'une caverne gangréneuse entourée d'une zone de pneumonie chronique, et dont les parois peuvent se cicatriser après élimination du contenu.

Effets irritatifs. — Pneumonie. — Pleurésie. — Les faits expérimentaux et anatomo-pathologiques démontrent que l'obturation vasculaire peut déterminer un processus inflammatoire dans le parenchyme pulmonaire. Virchow a signalé ces inflammations consécutives aux embolies dans la plupart des organes. Luzzato a relevé dans les auteurs 6 observations dans lesquelles on a noté l'hépatisation rouge ou grise développée secondairement à des embolies simples. Nous avons également observé en 1876, dans le service de notre excellent maître S. Empis, une hépatisation rouge étendue à presque tout le lobe inférieur droit, lequel présentait plusieurs infarctus récemment développés. Mais ces observations diverses nous semblent devoir être divisées en deux catégories : 1° celles dans lesquelles on a trouvé l'inflammation limitée au foyer embolique (Volz, Gerhardt, Virchow) ; 2° celles où l'on a vu l'hépatisation occupant à la fois les foyers hémorrhagiques et les parties voisines. Pour ces dernières, plusieurs explications peuvent être proposées : on peut admettre parfois simplement un rapport de coïncidence, l'exagération de la circulation collatérale, ou encore l'irritation déterminée par les infarctus gissant à la manière de corps étrangers sur le tissu voisin. Pour les premières, ces explications ne paraissent guère plausibles : peut-on admettre la participation des artères bronchiques qui restent seules perméables? Luzzato repousse cette hypothèse que nous sommes loin de condamner, étant connu la distribution intra-lobulaire des rameaux terminaux de l'artère bronchique. Il est fort possible que dans certains cas la bronche subisse au contact de l'air ou du sang une irritation intense et fournisse des exsudats inflammatoires semblables à ceux que l'on observe dans la broncho-pneumonie. Luzzato repousse également l'hypothèse d'une action irritative exercée par l'embolie au delà des limites du vaisseau. Pour expliquer l'exsudation fibrineuse qui se produit, il admet que dans quelques cas la soustraction ou l'altération du liquide nourricier peut agir sur les éléments à la manière d'une irritation ; le sang qui est en contact avec les tissus ne provient pas d'un courant sanguin direct, mais bien du reflux veineux, et la nutrition et le renouvellement des éléments ne tardent pas à être troublés. Virchow avait déjà insisté sur ces faits et en tirait cette conclusion que l'abondance de l'afflux sanguin n'exerce pas une influence directe sur la marche de l'inflammation.

Quoi qu'il en soit, les lésions inflammatoires consécutives à l'infarctus ont une réelle importance. Nous avons déjà étudié les altérations catarrhales liées à la stase sanguine, il faut signaler encore la pneumonie inter-

stitielle qui se développe dans le voisinage de l'infarctus et qui le rend parfois énucléable (Vulpian, in thèse de Duguet, page 82). Lorsque l'infarctus est voisin de la plèvre, on voit presque toujours se développer des fausses membranes fibrineuses à la surface de cette séreuse. L'inflammation atteint divers degrés; le plus souvent c'est une simple exsudation fibrineuse, ou bien il se produit un épanchement plus ou moins abondant. Les exsudats fibrineux sont souvent infiltrés de sang; la plèvre présente dans ces cas des petits épanchements sanguins interstitiels.

L'épanchement qui se produit dans ces circonstances est trouble, jaune ou rouge, floconneux, quelquefois assez abondant pour remplir la moitié de la cavité pleurale. Des épanchements doubles ont été notés par Hopf (4 cas), Penzoldt (2 cas), Jürgensen (1 cas), bien qu'il n'y eût de foyers sanguins que dans un seul poumon. Ces épanchements séreux ou hémorrhagiques se produisent parfois avec une grande rapidité (Luzzato). Cette forme de pleurésie est, suivant Charcot, à peu près la seule qu'on observe chez les vieillards (Duguet).

Dans le plus grand nombre des cas elle est due à l'irritation propagée du poumon à la plèvre. Mais, suivant Luzzato, cette explication ne peut guère s'appliquer aux épanchements abondants qui ont été observés dans certains cas, et parfois dans les deux côtés de la poitrine. Cet auteur les attribue à la stase sanguine qui résulte de la diminution de l'action du cœur : ils seraient subordonnés, d'après lui, à une double influence mécanique et irritative.

Embolies capillaires simples. — Elles ont été démontrées depuis longtemps par Magendie, d'Arcet, Cruveilhier, Virchow etc..., au moyen d'injections intra-veineuses de mercure, de poudre de charbon et de divers corps pulvérulents. Leur étude ne doit point être séparée de celle des embolies des rameaux plus volumineux. Elles ne sont point suivies d'infarctus ni des effets ordinaires de l'obstruction vasculaire, comme l'avaient admis Rokitansky, Cohn, O. Weber, Feltz, car la circulation peut toujours se rétablir par les anastomoses, à moins que les embolies ne soient très-nombreuses. La mort dans ces cas doit être très-rare, dit Feltz, à cause de la facilité avec laquelle se rétablit la circulation; on ne la voit guère arriver que lorsqu'il existe déjà d'autres causes de gêne de la circulation ou de l'hématose, causes dépendant soit du cœur, soit du poumon, soit du sang lui-même (Feltz).

En résumé, les effets des embolies capillaires simples sont peu appréciables, l'infarctus, nous le répétons, ne se produisant que lorsque l'embolie obture un rameau terminal lobulaire ou acineux, de telle façon que le rétablissement de la circulation par les anastomoses soit impossible. Nous ne voulons pas dire par là que l'hémorrhagie ne se produit pas dans les embolies capillaires, mais bien que celles-ci n'entraînent pas l'établissement d'une lésion profonde, compromettant définitivement la circulation, comme dans le cas où elles siégent dans un rameau terminal.

Les effets des embolies capillaires ne peuvent guère être reconnus que

lorsque les embolies sont constituées par une matière spécifique capable de provoquer des altérations de même nature.

Suivant Feltz, les principales sources des embolies capillaires sont situées en dehors du système vasculaire. Il comprend dans cette catégorie l'*air*, la *graisse*, les *débris de néoplasmes*. Ces corps pénètrent dans les vaisseaux et sont entraînés par la masse sanguine. Il faut y ajouter les débris qui proviennent du ramollissement des caillots consécutifs à la thrombose ou à la phlébite, les débris de foyers putrides, les microbes, etc...

B. *Embolies graisseuses.* — Nous voyons au commencement du travail de Flournoy, le plus complet sur cette matière, que bien avant que l'embolie graisseuse fût observée chez l'homme elle avait été produite artificiellement chez l'animal par un grand nombre d'expérimentateurs. Dès 1669, Lower fit des injections de lait dans les veines et fut suivi dans cette étude par Courter (1679), E. King, Drelincourt, Gaspard, Donné et Beck. Ces auteurs observèrent des troubles prononcés et souvent mortels de la respiration, mais le poumon ne fut ordinairement pas examiné. Magendie (1821) injecta le premier de l'huile non émulsionnée dans le torrent circulatoire et observa la mort rapide « par obstruction des dernières divisions de l'artère pulmonaire. » Virchow, Cohn, introduisirent également de l'huile dans les veines, dans le but de produire des infarctus du poumon, mais n'obtinrent aucun résultat. Jusque-là l'embolie graisseuse était inconnue chez l'homme.

En 1866, Zenker signala, à l'autopsie d'un homme écrasé entre deux wagons, des embolies graisseuses dans les capillaires du poumon, mais sans bien saisir toute l'importance pratique de sa découverte. La même année, Wagner, dans un travail important, reconnaît la présence de la graisse dans les capillaires du poumon et s'attache à en démontrer l'origine embolique; Grohe, Bergmann, Hohlbeck, O. Weber, Wagner, multipliant les expériences, parvinrent à déterminer des infarctus du poumon. Büsch le premier établit le rapport constant qui lie l'embolie graisseuse aux lésions du tissu osseux; il l'attribue à la destruction des cellules adipeuses de la moelle des os. Il reconnut aussi avec Wagner que la graisse pouvait provenir des foyers de suppuration chronique. Pour lui l'embolie ne peut produire que l'hyperémie; il ne l'a jamais vu produire que de petites extravasations sanguines ne méritant pas le nom d'infarctus.

Le premier cas d'embolie graisseuse publié en France fut observé à la clinique de Sédillot et publié par Jœssel (1869), et concerne un cas de fracture comminutive du tibia. Mulot et Feltz publièrent bientôt après de nouvelles recherches (1870). Les travaux allemands sur ce sujet sont beaucoup plus nombreux : toutefois, l'étude de l'embolie graisseuse reste encore le monopole des pathologistes. Lücke, le premier, n'hésite pas à diagnostiquer une embolie graisseuse chez un individu atteint de fracture de jambe et pris brusquement de troubles respiratoires. Bergmann, Wille, Czerny, Halm, le suivirent dans cette voie. Nous devons citer après ces auteurs l'excellent travail de Flournoy (1878), paru à Strasbourg en langue française, basé à la fois sur la clinique et l'expérimentation chez

les animaux. La même année, Déjerine publia dans les Bulletins de la Société anatomique les deux premiers cas d'embolie graisseuse observés chez l'homme, à Paris. Dans l'un de ces cas, la quantité de graisse contenue dans les vaisseaux pulmonaires était telle que le réseau vasculaire du poumon était littéralement injecté. Reprenant la question au point de vue expérimental, cet auteur rechercha le mécanisme de reproduction de l'embolie graisseuse. En fracturant les os sur un certain nombre de chiens, il fut frappé de voir combien était minime l'embolie obtenue dans ces conditions. Partant de l'idée théorique que c'était en quelque sorte par pression que la graisse pénètre dans les vaisseaux de la cavité médullaire, il introduisit dans la cavité médullaire des animaux en expérience des tiges de laminaria digitata et obtint, dans ces conditions, par un procédé qui n'avait pas encore été appliqué à l'étude de l'embolie graisseuse, des embolies aussi considérables que celles que l'on observe chez l'homme après les grands traumatismes ou dans l'ostéomyélite (*Soc. de Biologie*, 1879).

L'attention appelée sur ce sujet, plusieurs faits intéressants ont été publiés depuis dans les Bulletins de la Société anatomique. Citons enfin parmi les derniers travaux parus sur l'embolie graisseuse les recherches de Egli-Sinclair, Wiener, Heschl, Riedel, et les thèses de Laurent et de Pellis (1879). Nous renvoyons aux travaux de Flournoy, de Déjerine et de Pellis, pour tout ce qui concerne la pathologie expérimentale. Nous résumerons ici l'histoire des embolies graisseuses du poumon chez l'homme.

La *statistique* de Flournoy résume tous les cas connus jusqu'à l'année 1878. Elle nous montre que les deux tiers des cas sont dus à des lésions osseuses ; Flournoy les a groupés dans le tableau suivant :

Affections traumatiques du tissu osseux	84 cas.
Altération de la moelle des os	6 cas.
Ostéomyélite aiguë	5 cas.
Total	95 cas.

Puis viennent :

Contusions des parties molles	2 cas.
Suppurations diverses (périostite, etc.)	29 cas.
Cas divers	14 cas.
Total	45 cas.

En tout 140 cas.

C'est surtout à la suite des fractures comminutives que l'embolie graisseuse est assez considérable pour pouvoir causer directement la mort. Sur les 140 observations de Flournoy, il en est 18 dans lesquelles la mort a été reconnue n'avoir d'autre cause que l'embolie graisseuse.

Suivant Flournoy, on peut théoriquement concevoir pour l'embolie graisseuse trois origines :

1° La graisse provient de la dégénérescence des parois vasculaires elles-mêmes (Muller), variété rare, observée dans la rétine et le cerveau.

2° La graisse s'accumule dans l'intérieur des vaisseaux par confluence de la graisse suspendue à l'état normal dans le sang. Il s'agit des cas de

chylémie, dans lesquels le sang contient un grand nombre de gouttelettes de graisse, et où ce liquide a un aspect légèrement opalin et laiteux. Cet état peut s'observer dans des affections non chirurgicales comme le choléra, par exemple (Robin). Mais c'est alors une modification portant sur toute la masse sanguine, on ne voit pas la graisse s'amasser dans des points déterminés, de manière à oblitérer un grand nombre de capillaires, à jouer, en un mot, le rôle d'une embolie. On conçoit cependant que ce point prête à la controverse, car nous voyons que ce n'est pas seulement dans les fractures qu'on trouve de la graisse dans les capillaires des poumons, mais aussi dans les suppurations chroniques, dans les affections osseuses qui épuisent les malades. Il serait utile aussi de poursuivre ces recherches dans des affections purement médicales.

3° Enfin, la graisse s'introduit de l'extérieur dans les vaisseaux. Dans les cas de fracture et dans les affections osseuses, elle provient de la moelle de l'os. Mais deux points importants sont encore à élucider : la graisse pénètre-t-elle dans les veines ou dans les lymphatiques? Comment se fait cette pénétration? Sur le lieu de la pénétration, les données sont incertaines. Wagner et Büsch admettent qu'elle peut se faire à la fois par les veines et par les lymphatiques. En ce qui concerne les veines, la démonstration certaine a été faite par Quenu, qui a suivi le trajet de la graisse dans le système veineux. Quant au mécanisme, les faits cliniques et l'expérimentation tendent à prouver que le passage de la graisse dans le torrent circulatoire est dû à l'augmentation de la pression intra-médullaire, consécutive à l'ostéomyélite (Déjerine). Il suffit d'introduire dans les tibias du chien une tige de laminaire de bonne qualité pour obtenir une embolie graisseuse du poumon comparable à celle qui chez l'homme accompagne les grands traumatismes. Il est à noter d'autre part que les accidents de l'embolie graisseuse du poumon chez l'homme ne se produisent pas toujours immédiatement après la fracture. La dyspnée et les autres symptômes s'accentuent progressivement à mesure que la pénétration de la graisse s'opère. Flournoy croit même que cette pénétration peut s'effectuer pendant plusieurs jours sous l'influence d'une hémorrhagie intra-osseuse, ou de l'ostéomyélite.

L'*examen macroscopique* des poumons permet rarement d'affirmer l'embolie graisseuse. Le poumon paraît simplement congestionné, œdémateux; il reste perméable à l'air; souvent on a constaté aussi des ecchymoses sous-pleurales, mais pas de véritables infarctus. Il faut donc recourir à l'analyse histologique pour trouver la graisse; l'emploi de l'acide osmique la fait reconnaître avec la plus grande facilité. Il montre la graisse obstruant les vaisseaux sous forme de masses noires ou de boyaux plus ou moins longs et volumineux. Rappelons aussi que la graisse ne se voit pas seulement dans les poumons, on l'a trouvée dans le rein, dans les capillaires des parois du cœur, dans ceux du cerveau, du foie, de la peau, de la rate et des muscles. Suivant Halm, après avoir traversé le poumon, elle tend à s'éliminer par les reins dans les cas qui se terminent heureusement.

La *dyspnée* excessive croissant jusqu'à l'orthopnée (50, 60 R. à la minute) est le premier symptôme de l'embolie graisseuse. La graisse obturant les vaisseaux capillaires détermine la fluxion collatérale, l'œdème du poumon. Dans quelques cas les malades ont une expectoration teintée de rouge; l'hémoptysie est exceptionnelle. A l'auscultation on trouve de nombreux râles dans la poitrine, la percussion ne donne aucun résultat.

Le pouls s'accélère : assez plein au début, il ne tarde pas à faiblir et à devenir très-rapide. L'hématose est entravée; le visage pâlit, puis se cyanose; les membres se refroidissent et se couvrent de sueurs. Le plus souvent on observe une élévation de température considérable, quelquefois un abaissement au-dessous de la moyenne.

Un affaiblissement subit, une aggravation soudaine de l'état général, sont souvent les premiers symptômes de l'embolie graisseuse, le patient a encore sa connaissance, mais il est indifférent, apathique, incapable de se mouvoir. L'excitabilité réflexe diminue de plus en plus; la douleur des plaies est moins vivement ressentie; parfois les pupilles sont contractées et n'agissent plus. La somnolence aboutit au coma, et le patient succombe. On a observé dans quelques cas des crampes, des convulsions tétaniques, des vomissements, des symptômes de paralysie (Czerny). Ces phénomènes doivent être rapportés aux embolies et aux ecchymoses des centres nerveux, ou plutôt à l'insuffisance de l'hématose résultant de l'oblitération des vaisseaux pulmonaires.

Czerny appelle spécialement l'attention sur un point qui sert à différencier le *choc* chirurgical de l'embolie graisseuse. Dans le premier, le malade ne se remet pas de l'ébranlement que lui a causé l'accident. Dans le second, il y a toujours un intervalle de bien-être souvent remarquable entre l'instant de la lésion et celui de la mort. Cet état satisfaisant, après avoir duré de quelques heures à un ou deux jours, est troublé tout à coup par un sentiment de faiblesse générale que l'on ne sait d'abord à quelle cause attribuer; le patient sent ses forces s'évanouir presque instantanément; l'adynamie s'établit avec presque tous les autres symptômes, dyspnée, râles, cyanoses, pouls rapide et faible. La mort termine la scène en très peu d'heures. Souvent le premier symptôme est un accès de dyspnée très-violente qui surprend subitement le patient, parfois au milieu de la nuit (Lücke, Czerny). Quelquefois la marche, quoique toujours rapide, est plus graduelle, les forces déclinent peu à peu, mais l'intelligence reste longtemps intacte : ce n'est que plus tard qu'elle s'obscurcit à son tour. Le temps écoulé entre l'accident et la mort a varié depuis quelques heures jusqu'à une semaine et même davantage.

Dans quelques cas, on a obtenu une rémission passagère de tous les symptômes au moyen de l'alcool ou de forts révulsifs. La saignée est restée inutile dans un cas. Le seul remède serait l'amputation immédiate à une certaine distance au-dessus du niveau de la fracture.

C. *Embolies aériennes.* — (*Voy.* art. VEINES : Entrée de l'air dans les veines.)

D. *Embolies spécifiques.* — Les embolies spécifiques peuvent être

suivies d'effets mécaniques analogues, au moins au début, à ceux qu'on observe dans les embolies simples, et variables suivant le siége, le volume, le nombre des embolies. Mais à ces désordres s'ajoutent des lésions particulières, en rapport avec la nature du foyer où l'embolus a pris son origine, foyer purulent ou septique, gangréneux, tumeur cancéreuse, etc... Des altérations correspondantes à la nature du foyer infectieux se développent dans la région où s'arrête l'embolus, et, dans certains cas, ces altérations peuvent se développer isolément, sans s'accompagner des effets mécaniques de l'embolie.

Les embolies septiques s'observent dans les maladies infectieuses (pyohémie, fièvre puerpérale). Elles déterminent non-seulement les effets mécaniques de l'embolie, mais encore la suppuration, la fonte et la destruction du tissu. Cruveilhier et Dance ont reconnu dans l'artère pulmonaire les caillots coïncidant avec les abcès métastatiques ; ils attribuaient ceux-ci à une phlébite capillaire déterminée par la présence du pus dans les vaisseaux.

En 1842, d'Arcet montra que l'infection purulente est une maladie complexe où l'on peut saisir deux ordres de phénomènes bien tranchés, quoique intimement liés : c'est d'abord un obstacle mécanique local apporté à la circulation capillaire et dû à l'introduction dans les vaisseaux de corps qui ne sont plus avec eux en harmonie de volume ou d'usage; ensuite, un état général des plus graves, présentant tous les caractères de l'adynamie, et causé par le développement dans l'organisme de matières putrides agissant peut-être à la manière d'un ferment. L'œuvre de d'Arcet fut malheureusement peu comprise, on n'osa accepter ses théories. Virchow (1848) formula après lui la doctrine de la septicémie embolique.

A côté des infarctus hémorrhagiques de l'embolie simple il montra les phénomènes vitaux produits par les embolies septiques : il conclut de ses expériences que les lésions spécifiques sont dues dans ce cas aux particules putrides qui imprégnent les caillots entraînés par le courant sanguin.

Il paraît aujourd'hui démontré que les abcès métastatiques ne sont pas toujours liés à des embolies déterminant l'obstruction vasculaire. La matière spécifique qui imprègne les embolies circule dans le sang d'une manière indépendante, et son arrêt dans le lobule pulmonaire peut être suivi d'une phlegmasie avec suppuration sans qu'il y ait eu préalablement obstruction vasculaire et infarctus. Cette matière spécifique en ce qui concerne la septicémie et la pyohémie est constituée par des germes infectieux (bactéries, micrococcus, microbes). Les embolies sont les véhicules habituels, mais non absolument constants, de la dissémination des germes infectieux. Nous renverrons le lecteur, pour plus de détails, au savant travail de Maurice Jeannel sur l'infection purulente (1880).

Nous rappellerons seulement ici que dans la *septicémie simple* on n'observe pas de processus métastatiques; elle ne détermine pas de coagulations veineuses, mais elle pourrait peut-être provoquer le ramollissement de coagulations anciennes et devenir ainsi une cause occasionnelle d'embolies.

La *pyohémie simple* ou vraie, due à l'introduction du pus non altéré dans le sang, n'a pas de rapports directs avec l'embolie et ne s'accompagne pas d'abcès métastatiques (Sédillot, Hueter).

La *pyohémie métastatique*, *septico-pyohémie*, *pyohémie thrombo-embolique* (Hueter), *septicémie embolique* (Jeannel), est la seule forme qui offre des rapports étroits avec l'embolie. Les thromboses développées dans le voisinage des foyers d'infection se désagrégent facilement (Waldeyer), et leurs débris sont transportés dans le poumon où se développeront les abcès métastatiques. Sans être constantes et nécessaires, les embolies sont fréquemment les agents de dissémination de la pyohémie. Cependant le poison peut se passer de véhicules et de migrations emboliques et peut être isolément porté dans les tissus où il va manifester sa puissance.

Les *embolies septiques* déterminent la production de pneumonies lobulaires suppurées, pouvant aboutir à la gangrène. Lorsque ces foyers métastatiques sont nombreux, les poumons sont volumineux, indurés, ne s'affaissent pas à l'ouverture du thorax.

Les foyers présentent à leur début divers aspects de l'hépatisation lobulaire rouge, grise ; puis on observe une coloration jaunâtre, indice de la fonte purulente du lobule, qui progresse du centre à la périphérie.

Le contenu des abcès est jaune verdâtre, noirâtre ou brunâtre, fluide, contenant des fragments de tissu pulmonaire ; le tissu périphérique est infiltré de pus et présente une teinte grisâtre.

Lorsque les effets mécaniques de l'embolie ont précédé les effets spécifiques, on peut distinguer avec Ranvier trois aspects bien distincts des infarctus, l'*infarctus rosé*, l'*infarctus rouge ou hémorrhagique*, l'*infarctus blanc ou suppuré*. L'aspect de la pneumonie lobulaire métastatique est caractéristique dans certains cas. Le centre du foyer est le siége primitif de la fonte purulente ; autour de cette portion ramollie se voit une zone jaunâtre ou grise, encore ferme et granuleuse, et entourée elle-même d'une zone inflammatoire rouge ; enfin, à la périphérie on retrouve les caractères de l'infarctus hémorrhagique développé antérieurement à ce processus inflammatoire. Au début, le foyer est conique ou ovalaire, il siége nettement dans le département vasculaire oblitéré par l'embolie (Weber, Hueter).

A la période de congestion (*infarctus rosé*), Ranvier a trouvé des lésions analogues, sauf l'intensité, à celles que nous avons décrites dans la période congestive de l'infarctus simple, c'est-à-dire : abondante desquamation catarrhale des épithéliums, accumulation des globules du pus dans les alvéoles. Dans l'*infarctus rouge*, les alvéoles sont remplis de sang, et le nombre des *globules du pus a augmenté.* Enfin dans l'*infarctus blanc* la suppuration domine, l'abcès se constitue. Mais Ranvier note également ce fait intéressant, c'est que le processus inflammatoire tend fréquemment à avorter en quelque sorte, le pus dégénère rapidement dans ces abcès, les globules rompus se désagrégent, l'infarctus peut devenir caséeux. L'oblitération des vaisseaux explique évidemment cette évolution dégénérative, et nous voyons qu'en somme l'ensemble du

processus ne diffère que par l'intensité de celui que nous avons décrit dans l'embolie simple. Mais il évolue avec une grande rapidité, aboutit bientôt à la fonte du parenchyme et à la production de cavernes.

Le nombre des foyers métastatiques est illimité : ils sont ordinairement plus petits que les infarctus hémorrhagiques qui succèdent aux embolies simples. Cependant leur volume peut varier depuis la grosseur d'une lentille jusqu'à celle du poing, lorsque les foyers métastatiques deviennent confluents. Le volume des foyers ne dépend pas seulement du nombre et de la grosseur des embolies, il est aussi en rapport avec leur puissance de diffusion infectieuse. Les petits abcès siégent de préférence à la périphérie, on les trouve aussi au niveau du hile et dans le centre des lobes. Les abcès périphériques peuvent être suivis de pneumothorax et de pyopneumothorax.

En résumé, dans la pneumonie lobulaire métastatique il faut distinguer deux espèces d'altérations bien distinctes : 1° l'infarctus, conséquence de l'oblitération vasculaire; 2° l'inflammation spécifique, due aux propriétés septiques de l'embolus, propriétés qu'il a puisées dans son foyer d'origine infecté par la décomposition putride, par le développement des microbes qui pénètrent jusque dans les vaisseaux et imprégnent les coagulations qui se forment dans leur intérieur. L'embolus est déjà doué de propriétés infectantes quand il arrive dans le poumon; il est difficile d'admettre qu'il le devienne par décomposition putride consécutive ou que l'air inspiré lui apporte les germes infectants (Gerhardt).

Mais comment se développe le processus inflammatoire consécutif aux embolies infectieuses? Suivant Cohnheim, l'inflammation ne devrait pas pouvoir se développer dans une région où la circulation se trouve compromise et même supprimée par le fait de l'embolie. Mais, si l'afflux sanguin, direct comme nous l'avons vu, est supprimé d'abord dans le territoire vasculaire correspondant à l'artère pulmonaire obturée, le sang ne tarde pas à remplir tous les vaisseaux par l'intermédiaire du reflux veineux. En outre, le système vasculaire bronchique du lobule reste toujours perméable. Or, comme nous l'avons vu, même dans les cas d'embolie, la pneumonie lobulaire simple joue un rôle important, affectant la forme catarrhale dès le début du processus, et pouvant aboutir dans certains cas à des lésions profondes qui se développent à la fois dans le foyer embolique et à sa périphérie. Il est naturel d'admettre *à fortiori* qu'une inflammation peut se développer dans le cas d'embolies infectantes. De même que dans l'embolie simple, on observe à la fois des effets mécaniques et irritatifs (Jürgensen, Luzzato); ces derniers prennent ici une importance prépondérante à cause des propriétés irritantes de l'embolus, à cause de la multiplication et de la diffusion au delà des parois vasculaires des microbes, des divers éléments infectieux qu'il contient. Les matériaux d'exsudation et de suppuration sont fournis par les vaisseaux encore perméables et ils sont parfois assez abondants pour amener la fonte purulente et la destruction du tissu. Plus que toutes les autres, nous le répétons, les embolies septiques ont le privilége de provoquer cette pneu-

monie lobulaire suppurée. Ils ne le possèdent pas exclusivement; des embolies simples (coagula fibrineux dilacérés, bouillie athéromateuse) ont pu déterminer, dans certains cas, non-seulement la pneumonie catarrhale qui accompagne les infarctus, mais même des foyers de suppuration intra-lobulaire (Weber).

Embolies gangréneuses. — Lorsqu'il existe dans un point quelconque du corps un foyer de gangrène, il se peut que des détritus, des caillots sanguins imprégnés de matière sphacélée, se détachent du foyer et soient entraînés par le courant veineux jusque dans le poumon. Si ces embolies sont assez volumineuses pour déterminer l'oblitération d'un vaisseau terminal, on voit se former un infarctus qui subira la désorganisation gangréneuse. Le détritus gangréneux émigré, dit Lancereaux, est par lui-même, sinon par les vibrions qu'il renferme, le point de départ d'une action chimique qui décompose les tissus en des éléments de plus en plus simples. Dans ces cas l'infarctus présente au début une coloration noirâtre ou brunâtre; le centre se ramollit et prend une teinte grise qui s'étend de plus en plus. Plus tard l'eschare se détache en partie, l'infarctus est disséqué en quelque sorte; il présente parfois l'aspect d'une bouillie noire, verte; enfin, si l'élimination peut se faire, on trouve des cavernes gangréneuses. Mais cette marche habituelle ne peut pas toujours être constatée, et il faut admettre que les vaisseaux peuvent charrier des éléments destinés à faire naître la gangrène dans le point du poumon où ils s'arrêtent, sans qu'il y ait oblitération vasculaire appréciable et infarctus consécutif. Le processus gangréneux, dans les deux cas, est dû à la décomposition chimique du tissu provoquée par la prolifération des germes infectieux.

Les *embolies cancéreuses* n'ont pas la même puissance nocive que les embolies septiques; elles paraissent cependant pouvoir déterminer la formation d'un cancer métastatique dans le poumon (Lancereaux). Cohn repousse l'opinion des auteurs qui ont pensé que l'embolie simple pouvait devenir cancéreuse dans certains cas. Il faut évidemment, pour qu'il puisse agir, que l'embole soit constituée tout d'abord par de la matière cancéreuse. Le suc cancéreux injecté dans les veines des animaux (Langenbeck) les fait périr en quelques heures. Durante a montré qu'il suffit de quelques minutes pour que les éléments cancéreux perdent leur activité reproductrice. Cohn n'admet pas que les cellules cancéreuses aient un pouvoir spécifique; selon lui, l'embolie cancéreuse donne naissance à des processus primitivement inflammatoires, mais dont l'évolution peut dévier, dans certains cas, et aboutir à la formation de tissu cancéreux, probablement sous l'influence de l'affection générale. Cependant Weber a publié un cas d'embolie pulmonaire chondromateuse, consécutive à des chondromes des extrémités inférieures et du bassin qui avaient pénétré dans la veine iliaque. D'autres faits positifs expérimentaux et pathologiques semblent démontrer également que les fragments de certaines tumeurs (carcinome, chondrome, épithéliome, sarcome, mélanose) ont réellement un pouvoir spécifique, et donnent naissance à des

productions de même nature dans les points où elles s'arrêtent. Luzzato croit que cette transmission peut se faire par le suc cancéreux entraînant des éléments cellulaires, par des fragments des thrombus imprégnés de ces mêmes éléments, enfin par le transport de petites masses détachées par le courant sanguin des bourgeons cancéreux qui ont envahi la paroi vasculaire et se prolongent dans l'intérieur du vaisseau. Les expériences sur les animaux sont loin de donner toujours des résultats positifs, et il faut admettre avec Feltz que les conditions essentielles de reproduction et de généralisation par embolie des néoplasmes se trouvent à la fois dans la vie des éléments qu'on transplante et dans certaines conditions organiques peu connues qui appartiennent à ce qu'on nomme les diathèses, et qui constituent un état de réceptivité qui favorise le développement du produit transplanté.

Buhl a soutenu que la tuberculose est une maladie infectieuse, ayant son origine dans le transport de particules parties des foyers caséeux et entraînées par le torrent circulatoire. Cette opinion a trouvé de nombreux partisans (Biermer, Oppolzer, Billroth, Klebs, etc...). Selon Buhl, les molécules infectantes développées au centre des masses caséeuses seraient entraînées par les vaisseaux absorbants sanguins et lymphatiques, pénétreraient dans le protoplasma des cellules endothéliales, et détermineraient la formation d'une cellule géante, puis la prolifération des autres éléments et enfin un tubercule complet. Panum, frappé des analogies qui existent entre les lésions consécutives à certaines embolies capillaires et certaines formes de tubercules, a fondé sur cette ressemblance une théorie pathogénique, en vertu de laquelle il admet l'origine embolique du tubercule. Wyss, Tommasi-Crudeli, Lebert, de Renzi, admettent également l'origine embolique des granulations miliaires. Nous ne ferons que rappeler ici les opinions de ces auteurs sans les exposer ni les discuter. Des arguments puissants peuvent leur être opposés; il est certain que les voies suivies par l'infection tuberculeuse sont nombreuses. Elle se propage plus souvent encore par le système lymphatique que par le système sanguin. C'est, en somme, une question que nous ne devons qu'indiquer, car elle n'entre pas dans le sujet que nous avons à traiter ici.

Enfin des *hydatides* et d'autres entozoaires peuvent également être portés par le courant sanguin jusque dans le poumon.

Symptômes. — La symptomatologie de l'embolie pulmonaire est encore loin d'être précise. Souvent riches en détails touchant l'anatomie pathologique, les faits publiés sont pauvres en ce qui concerne l'observation clinique.

L'embolie pulmonaire peut se manifester par des accidents foudroyants, par la mort subite. Arrivant dans le tronc de l'artère pulmonaire, l'embolus arrête le sang qui reflue vers le cœur droit; d'une part l'hématose est suspendue; d'autre part, le cœur devient impuissant à lutter contre la masse sanguine. Les accidents surviennent brusquement, sans prodromes: cette soudaineté est moins accusée chez les personnes en proie à une dyspnée

antérieure, comme dans les affections pulmonaires ou cardiaques. Les accidents prennent des allures plus effrayantes quand il s'agit d'une embolie consécutive à un traumatisme, à une phlegmatia alba dolens, quand le parenchyme pulmonaire est intact, et la respiration parfaitement calme. Le malade éprouve tout à coup une suffocation violente avec sensation de constriction thoracique; il gémit, pousse un cri ou un sanglot; quelquefois il tombe à terre, et succombe en quelques secondes. Dans d'autres cas il survit à cette sorte d'ictus, et on voit apparaître une dyspnée extrême, le malade a *soif d'air*, suivant l'expression employée par les auteurs. L'air pénètre librement pourtant, mais n'agit plus sur la masse sanguine arrêtée derrière l'obstacle. L'hématose est impossible. La face, d'abord pâle, se cyanose, les globes oculaires sont saillants, les pupilles dilatées, la vue affaiblie. La contracture de la nuque est rare (Luzzato). Les battements du cœur, d'abord violents et tumultueux (140, 160 pulsations par minute), s'affaiblissent bientôt; il en est de même pour le pouls, d'une amplitude exagérée d'abord, puis petit et filant, intermittent. Quelquefois les battements cardiaques sont dès le début très-faibles, et le pouls filant, imperceptible; parfois on observe un ou plusieurs frissons, les extrémités se refroidissent, les téguments prennent une teinte violacée.

Assez souvent on observe des convulsions générales, avec écume à la bouche, pouvant faire croire à une attaque d'épilepsie (Picot). L'arrêt subit de l'embolus s'accompagne d'un véritable ictus, retentissant d'abord sur la circulation et la respiration, puis sur le système nerveux.

Ordinairement, pendant le court espace de temps que durent les accidents, l'intelligence semble conservée et les malades peuvent indiquer par quelques paroles qu'ils ont conscience de leur état; ils s'écrient: « J'étouffe, je meurs! ». Suivant Gerhardt, la connaissance subsiste, il y a cependant quelquefois une perte de connaissance de courte durée, et qui cesse souvent avant la mort, même dans les cas où celle-ci survient rapidement (Luzzato). Quelquefois, en même temps que l'embolie, on peut constater la disparition d'un caillot périphérique reconnu antérieurement.

La mort est la terminaison habituelle dans ces cas foudroyants. Elle peut être instantanée : à la suite d'un effort, d'un mouvement intempestif, ou en se dressant sur son séant, le malade pâlit et meurt sans accès de suffocation (forme syncopale). Dans d'autres cas, la mort ne survient qu'au bout de quelques minutes après l'accès de suffocation progressive que nous avons décrit. Lancereaux admet même que la mort subite survient toujours ainsi, et qu'on n'observe jamais la mort instantanée.

La façon dont elle survient est difficile à déterminer. Panum, qui a fait sur ce sujet de nombreuses expériences, admet qu'elle est l'effet d'un afflux insuffisant du sang vers les centres nerveux. En effet, les branches de bifurcation de l'artère pulmonaire étant tout à coup obstruées, le cœur gauche ne reçoit plus le sang des poumons et ne peut l'envoyer à l'encéphale, d'où l'anémie cérébrale et la mort. Panum et Picot admettent qu'elle est, pour ainsi dire, subite dans ces circonstances. Les causes de

mort sont multiples, car le sang n'arrive plus d'abord dans le poumon, et consécutivement dans les artères coronaires et dans le cerveau : il y a anémie subite de tout le système artériel et, d'autre part, réplétion brusque, pléthore exagérée du système veineux.

Cependant la mort n'est pas fatalement la suite de ces accidents effrayants. On a vu parfois le malade survivre après avoir présenté des symptômes de suffocation et de dyspnée aussi intenses que dans les cas suivis de mort. Ce qui domine dans ces cas foudroyants, c'est l'oppression continue, intense, douloureuse, s'accompagnant du sentiment de mort prochaine comme dans l'angine de poitrine. Quelquefois la respiration, au lieu d'être accélérée, est lente, profonde, suspirieuse. Malgré la facile pénétration de l'air dans les alvéoles, le besoin de respirer est constant, impérieux, insatiable. La mort peut survenir après un seul accès de suffocation. On a noté encore l'angoisse précordiale, et quelquefois une véritable douleur précordiale ou latérale, si bien que le malade indique parfois le siége de l'embolie (Cohn) ; cette sensation toutefois s'observe plutôt dans les cas d'une moindre gravité.

Dans une autre série de faits, les accidents ont une marche plus lente et la terminaison fatale peut survenir après des phénomènes d'asphyxie progressive, ou bien être le résultat des lésions consécutives à l'embolie. Ces cas débutent également d'une façon soudaine par de l'oppression et de la *dyspnée angoissante* résultant de la diminution brusque du champ de l'hématose et de la gêne apportée à la circulation. La *face est pâle*, puis *cyanosée*; les battements du cœur sont tumultueux, les *jugulaires sont turgescentes*, et l'on observe parfois le phénomène du *pouls veineux*, comme dans le cas d'insuffisance tricuspide. Du côté du *système nerveux*, on note parfois une excitation qui se traduit par des *convulsions*, par des *vertiges*, du *délire*. Le plus souvent cependant l'intelligence est conservée; quelquefois les malades accusent une violente céphalalgie (Ball). La durée de ces accidents est variable; ils peuvent se prolonger pendant plusieurs heures ou même pendant deux ou trois jours avec des alternatives de rémission ou d'exacerbation, que l'on explique par le déplacement momentané de l'embolus ou l'arrivée de nouveaux caillots. Au début de la crise, les signes fournis par l'auscultation et la percussion font défaut, à moins de lésion antérieure des bronches ou du parenchyme pulmonaire; quelquefois on note un peu de rudesse du bruit respiratoire. Cette absence de signes physiques contraste avec l'intensité de la dyspnée et de la suffocation. Pourtant, si les accidents se prolongent, on constate bientôt à l'auscultation les râles de la congestion ou de l'œdème pulmonaire. On voit alors augmenter progressivement la gêne de la respiration et la cyanose; le pouls et les battements du cœur s'affaiblissent; le malade tombe dans la prostration, les téguments se couvrent de sueurs froides; la température s'abaisse, la mort arrive enfin précédée ainsi de tous les symptômes de l'asphyxie.

Dans d'autres cas, la marche des accidents est plus lente et la terminaison fatale dépend à la fois de l'embolie et des lésions secondaires. Les

premiers symptômes sont encore la dyspnée et la suffocation survenant d'une façon soudaine, mais se continuant avec une intensité moindre; puis au bout d'un certain temps on voit paraître une *expectoration sanguinolente*. Quelquefois, mais rarement, l'attaque commence par une hémoptysie. Dans un cas, dit Luzzato, un homme affecté d'une maladie chronique du cœur fut pris d'une forte dyspnée au moment où il rentrait chez lui; il n'avait pas encore atteint le haut de l'escalier qu'une hémoptysie violente apparaissait. Pendant un mois, on constata les signes d'un infarctus du lobe inférieur droit. A l'auscultation, on trouve des râles bulleux prédominant dans une des régions postéro-inférieures du thorax; la percussion dénote bientôt de la submatité et quelquefois les signes d'un épanchement plus ou moins abondant. A mesure que l'infarctus se constitue, les phénomènes locaux et généraux vont en s'aggravant; l'arrivée de nouveaux caillots, les progrès de l'asphyxie peuvent entraîner la mort au bout de quelques jours. Dans ces cas parfois la dyspnée, après avoir diminué après le début des accidents, augmente de nouveau; on observe la cyanose, la petitesse et l'accélération des battements du cœur, la mort survient dans un accès d'asystolie. On trouve fréquemment de l'albuminurie et de l'œdème des extrémités.

Dans les cas qui se terminent favorablement, on voit persister pendant quelque temps les râles et les signes d'induration pulmonaire; l'hémoptysie diminue, les crachats se décolorent peu à peu. Bientôt le murmure vésiculaire reprend de la force, la respiration devient meilleure. Le malade échappe aux accidents aigus de l'embolie, mais il reste exposé à ceux qui résultent des transformations ultérieures de l'infarctus.

Parfois enfin, après la cessation complète des accidents, on voit survenir un second accès qui peut emporter le malade ou être suivi d'une hémorrhagie pulmonaire et de la formation d'un nouvel infarctus. Les accidents peuvent se reproduire ainsi plusieurs fois avant que la mort arrive. L'hémoptysie, l'augmentation de la dyspnée, les signes d'induration pulmonaire, caractérisent surtout ces cas qu'on observe le plus souvent chez les cardiaques arrivés à la période d'asystolie. Dans ces cas, souvent l'embolie ne fait qu'aggraver les symptômes préexistants, la dyspnée, la gêne de la circulation, et, si l'hémoptysie fait défaut, elle ne peut être que soupçonnée. Ajoutons qu'il est même très-fréquent de rencontrer dans les autopsies des infarctus plus ou moins récents et qui étaient restés absolument ignorés pendant la vie.

On peut donc, en résumé, admettre plusieurs formes cliniques de l'embolie pulmonaire : 1° Le malade succombe peu de temps après l'arrivée de l'embolus dans l'artère pulmonaire, avant que des lésions aient pu se produire dans le parenchyme. La mort peut se produire subitement, presque au moment même où se produit l'embolie; c'est la *forme foudroyante*, dans laquelle le malade semble tué par une syncope. Dans d'autres cas, le malade survit pendant quelques heures ou pendant un ou deux jours, se trouvant en proie à une suffocation et à une dyspnée progressives; on ne rouve à l'autopsie que de la congestion et de l'œdème;

c'est la *forme asphyxique*, la mort est due à la cessation des fonctions de l'hématose. 2° Si le malade survit plus longtemps, on voit survenir une hémoptysie plus ou moins abondante; quand la mort survient on trouve un foyer sanguin unique, volumineux, si l'embolus a obturé un gros rameau de l'artère pulmonaire. Parfois la mort ne survient qu'après plusieurs accès de dyspnée accompagnés également d'hémoptysie, et déterminés par l'arrivée d'embolies multiples; à l'autopsie, les poumons sont semés d'infarctus plus ou moins volumineux, occupant en général la base des poumons. C'est la *forme apoplectique* ou mieux *hémorrhagique* dans laquelle la terminaison fatale est beaucoup moins fréquente que dans les formes précédentes et est parfois même causée par des accidents indépendants de l'embolie pulmonaire (œdème pulmonaire, asystolie).

Enfin, il faut reconnaître une *forme latente* observée dans les cas d'embolies peu nombreuses et occupant des vaisseaux d'un faible calibre. Les cas bénins sont de beaucoup les plus communs: sur 70 cas d'embolie pulmonaire observés par Lancereaux, la mort subite ne s'est présentée que 5 fois.

Les conditions qui font varier la symptomatologie sont en rapport avec le *siège*, le *volume* des emboles, et avec leur *nombre*. Plusieurs petits caillots peuvent produire les mêmes effets qu'un caillot volumineux, soustraire une portion étendue de parenchyme à l'hématose et déterminer rapidement la mort. Suivant les auteurs, la mort subite a pu survenir dans ces circonstances, tandis qu'on a vu de gros caillots s'arrêter dans les branches de l'artère pulmonaire sans déterminer de signes très-graves. Cet auteur se demande si certaines de ces anomalies ne peuvent pas s'expliquer par diverses conditions individuelles analogues à celles qui font qu'un individu résiste mieux qu'un autre à un accident quelconque, à un traumatisme, à une opération, etc... Il fait observer aussi très-justement qu'une embolie a un retentissement moins grave et moins prolongé, si elle se produit dans une portion de poumon atteinte par une affection antérieure qui compromet gravement ses fonctions (congestion chronique, hépatisation, etc...). Le danger redouble, au contraire, si dans les mêmes cas l'embolie atteint une portion encore saine du parenchyme.

Quand l'embolus obture le *tronc de l'artère pulmonaire*, on observe les symptômes que nous avons décrits à propos des cas foudroyants : angoisse et dyspnée subites, quelquefois douleurs dans la poitrine, palpitations, refroidissement des extrémités, sueurs, respiration pure ou mêlée de quelques râles sans importance; dans quelques cas, délire, contractures, convulsions. La mort peut être instantanée; le malade tombe à terre à l'état de cadavre (Duguet, Luzzato); ou bien il succombe rapidement dans un état lipothymique ou asphyxique. Luzzato sur 28 cas d'obturation embolique du tronc de l'artère pulmonaire relève 9 cas de mort subite; dans 12 cas la mort survint après un espace de temps variant de quelques minutes à une demi-heure, dans six cas d'une demi-heure à quatre heures.

L'obturation embolique des deux *artères pulmonaires droite et gauche*

est suivie des symptômes qui s'observent dans l'embolie du tronc de l'artère pulmonaire. C'est d'abord l'accès de dypsnée et de suffocation subites avec troubles de la circulation, refroidissement des extrémités, etc..... accès qui peut être suivi de mort rapide ou même instantanée dans le cas d'obturation complète des deux troncs Quelquefois le malade survit pendant un ou deux jours; dans un cas de Virchow, le malade, après avoir présenté de l'orthopnée, de la céphalalgie, de l'anurie et un abattement très-marqué, succomba subitement au bout de deux jours. Dans ces cas on peut observer des signes d'infarctus dans les lobes inférieurs (Volz); le malade succombe après plusieurs accès de dyspnée embolique. Ces différences, comme l'indique Luzzato, tiennent ordinairement à ce que l'embolus n'obture pas toujours exactement les vaisseaux, et que l'obstruction s'achève par des coagulations successives, ou par l'arrivée de nouveaux emboles. Il est à noter encore que la symptomatologie offre des variations remarquables, même dans les cas où les lésions avaient été identiques.

Mêmes variations en ce qui concerne l'embolie *d'une seule des artères pulmonaires :* Penzoldt a rapporté les observations de deux femmes affectées de lésion mitrale bien intéressantes à cet égard. L'une, âgée de 54 ans, meurt le vingt-deuxième jour, après avoir présenté des signes d'infarctus et d'épanchement pleurétique à droite ; l'autre, âgée de 69 ans, après avoir éprouvé de violents accès de dyspnée, meurt au bout de quelques heures. Dans les deux cas, on trouva une obstruction embolique de l'artère pulmonaire droite. Les conditions spéciales de forme, de volume des caillots, d'âge, de résistance individuelle, l'état antérieur du cœur et du poumon, révéleront ordinairement les causes de ces anomalies. Du reste, la mort subite n'est pas la règle dans ces cas. Ordinairement l'embolie s'annonce par l'accès de dyspnée classique, pouvant reparaître plusieurs fois, puis on constate les crachats sanglants et les autres signes d'infarctus. Un tiers des malades ont survécu depuis deux jours jusqu'à cinq jours, un autre tiers pendant la durée moyenne d'un mois (Luzzato).

Luzzato a relevé 18 cas *d'embolie de plusieurs des grosses branches* des artères pulmonaires : la mort subite n'est signalée que dans un seul cas de Cohn. Elle survint après 12 heures dans un cas observé par Virchow, après une journée dans un autre cas où l'embolie avait été suivie de la formation rapide d'infiltrations sanguines dans les poumons et d'un épanchement pleural. Ordinairement la marche des accidents est plus lente, coupée par des alternatives d'amélioration et d'exacerbation, par l'apparition de nouveaux accès de dyspnée, due à l'arrivée successive des emboles. Les infarctus se forment, la maladie traîne en longueur, dure quelquefois plusieurs mois (4 mois dans un cas de Gerhardt). Souvent c'est un dernier embolus, ou une syncope, qui terminent la scène.

Dans l'*embolie du rameau principal d'un lobe*, tantôt la mort est subite (1 cas de Virchow), tantôt l'infarctus hémorrhagique a le temps de se former ; dans un cas de Hopf, le malade survécut pendant un mois

L'infarctus se développe presque toujours dans les cas *d'embolie des*

rameaux de deuxième ou troisième ordre. Les accidents débutent avec moins de fracas : c'est d'abord la dyspnée plus ou moins intense, puis la toux, plus tard les crachats sanguinolents, les râles sous-crépitants apparaissant dans les parties postéro-inférieures des poumons, et quelquefois les signes d'un épanchement. Les urines sont quelquefois albumineuses, peu abondantes. Cet état peut persister pendant plusieurs semaines, ou même deux ou trois mois avec des améliorations et des reprises. La terminaison fatale est précipitée, si le cœur se fatigue. Si, au lieu de diminuer, l'épanchement persiste et augmente, la dyspnée s'accroît, le pouls devient faible, irrégulier, intermittent. Les effets de l'épanchement pleural se joignent à ceux de l'infarctus pour accélérer la marche des phénomènes d'asystolie.

Lorsqu'il s'agit d'*embolies des vaisseaux intra-lobulaires* (rameaux lobulaires ou acineux), il se peut qu'elles restent *latentes* pendant toute leur évolution. La symptomatologie de ces cas peut d'ailleurs varier à l'infini ; si les embolies sont nombreuses et se succèdent rapidement, elles sont suivies des mêmes conséquences que les embolies des gros troncs (mort très-rapide dans plusieurs cas rapportés par Paget, Feltz, Cohn). Une portion étendue du parenchyme pulmonaire se trouve assez brusquement soustraite à l'hématose ; on voit la mort survenir à la suite d'une série d'accès asphyxiques. Si les embolies se produisent à intervalles éloignés, l'asphyxie arrive graduellement.

Beaucoup de cas passent inaperçus : on peut admettre même avec Cohn que les embolies des petits vaisseaux ne déterminent souvent aucun trouble, tout au plus une hémoptysie légère, un peu d'irritation de la plèvre ; les infarctus sont trop petits pour fournir des signes physiques. Nous ferons remarquer cependant que les embolies qui se traduisent par ces phénomènes ne méritent pas le nom d'embolies capillaires, ce sont des embolies des petits troncs acineux, derniers ramuscules terminaux de l'artère pulmonaire. Lorsque les emboles sont assez petits pour arriver jusque dans le *système capillaire intra-alvéolaire,* ils ne sont pas suivis d'effets mécaniques, il n'y a pas formation d'infarctus, car la circulation se rétablit avec la plus grande facilité par les voies collatérales.

Selon Lebert, les embolies des petits vaisseaux proviennent généralement du cœur. Elles peuvent se traduire dans certains cas par des accès de dyspnée, rappelant les accès d'asthme, et qui surviennent à des intervalles plus ou moins éloignés. Respiration rapide et irrégulière, dilatation de la poitrine en inspiration, refroidissement de la peau et des extrémités, tirage et râles sibilants semblables à ceux de l'asthme, tels sont les symptômes de ces accès qu'on observe surtout dans les affections mitrales. L'expectoration sanglante n'est pas constante, en sorte que parfois ces accès sont attribués simplement à l'affection du cœur.

Nous avons vu que les embolies des petits vaisseaux restent souvent *latentes;* cela s'observe aussi pour les rameaux de deuxième et troisième ordre, et même pour des troncs plus importants. Paget admet qu'une embolie peut se produire sans trop de préjudice pour la circulation, si

le cœur fonctionne bien, et si les voies restées perméables sont suffi santes pour que l'équilibre se rétablisse rapidement. Virchow, Gerhardt, Luzzato, pensent que les embolies latentes s'observent surtout chez les anémiques et les cachectiques; la fluxion hémorrhagique s'établirait moins facilement chez eux et aboutirait seulement à l'œdème. Au contraire, dans les cas de pléthore veineuse, comme chez les cardiaques, il est rare que les lésions ne succèdent pas à l'embolie. Pour expliquer l'innocuité de certaines embolies, on a invoqué encore d'autres raisons moins bien établies, telles que le rétablissement de la circulation par les voies collatérales, l'accolement des caillots à la paroi vasculaire.

Enfin, Luzzato fait justement remarquer que ces diverses interprétations s'appliquent aux lésions consécutives à l'embolie, mais ne font pas comprendre pourquoi l'accès de suffocation fait défaut dans certaines circonstances, alors qu'on l'observe parfois dans les embolies de très-petit volume. Pour lui, c'est par l'état du système nerveux, qui dans beaucoup de cas est plus ou moins déprimé, plus ou moins apte à réagir, que l'on peut expliquer ces anomalies. Il se passe là quelque chose d'analogue à ce qui s'observe dans la pneumonie des vieillards, des aliénés, des cachectiques, etc... Certains faits rapportés par Virchow, Thudichum, Thüngel, Cohn, montrent que chez des tuberculeux ou des cancéreux, chez des paralytiques généraux, les embolies des gros comme des petits vaisseaux ont pu passer inaperçues.

Diagnostic. — L'accès soudain de dyspnée avec battements du cœur irréguliers et tumultueux ou à peine sensibles, avec suffocation, bien que les voies aériennes soient parfaitement libres, pâleur ou cyanose des téguments, refroidissement des extrémités, sueurs, conservation de l'intelligence, offre dans l'embolie des caractères qui permettent parfois de porter rapidement le diagnostic. Il est nettement caractéristique lorsqu'il coïncide avec la disparition d'une thrombose périphérique préexistante, aussi est-il de la plus haute importance de rechercher le point de départ de l'embolus. On admet que les accidents d'une seule venue, qui marchent vers la mort ou vers la guérison, sont causés plutôt par des emboles provenant de veines périphériques, tandis que les accidents qui s'effectuent en plusieurs actes successifs ont plus souvent pour cause des débris de caillots partis du cœur droit.

Si la *connaissance de la cause* fait défaut, l'ensemble des signes, la marche des accidents bientôt suivis d'hémoptysie, pourront encore mettre sur la voie; cependant l'embolie ne peut plus être affirmée catégoriquement. Dans un cas, cité par B. Ball, bien que l'ensemble des signes indiquât une embolie, à l'autopsie on trouva une *thrombose*. Gerhardt est tombé dans la même erreur dans un cas de rétrécissement mitral avec insuffisance. D'autres faits de ce genre ont été publiés; mais ce n'est pas sim-plement le diagnostic clinique qui est d'une grande difficulté dans ces cas, c'est aussi le diagnostic anatomo-pathologique.

Suivant Cohn, dans le *rétrécissement mitral*, et même dans l'*anémie*, on observe des accès de dyspnée subite avec soif d'air, qui peuvent

induire en erreur. La découverte du point de départ possible d'une embolie, et parfois la douleur spéciale dans un des côtés à laquelle cet auteur attache une grande importance, pourront, dans certains cas, conduire au diagnostic exact. Il faut se rappeler que les affections mitrales, et principalement le rétrécissement, sont fréquemment accompagnés de la formation, dans l'oreillette droite, de végétations globuleuses qui se ramollissent, se détachent facilement et donnent lieu à de nombreuses embolies.

Mais ces *végétations globuleuses* elles-mêmes, ainsi que les *autres concrétions sanguines* qui peuvent se former dans le cœur, présentent parfois un ensemble de symptômes qui se rapprochent beaucoup de ceux de l'embolie pulmonaire. Il est rare cependant que le début soit aussi brusque; les accès de suffocation, les lipothymies, la constriction précordiale, sont loin d'être aussi constants. On note l'affaiblissement des bruits du cœur, et quelquefois en même temps des bruits anormaux, tels que les bruits de piaulement (Ball). En outre, pas de thrombose périphérique, pas de sensation douloureuse dans un des côtés de la poitrine; la mort subite est plus rare; dans la majorité des cas, elle est précédée d'une agonie prolongée.

La *syncope* diffère de l'accès de suffocation qui suit l'embolie par la perte de connaissance, la pâleur, l'absence du pouls. Toutefois ce diagnostic peut offrir parfois de grandes difficultés dans les affections du cœur. Stokes a insisté d'une manière spéciale sur les accès pseudo-apoplectiques qui peuvent s'observer dans les cas d'altérations du muscle cardiaque, et qui sont caractérisés par la tendance à la syncope, avec menace de suffocation, dyspnée, pâleur du visage.

Dans les cas de *rupture du cœur*, on note plutôt la tendance à la syncope que la suffocation; les signes d'épanchement dans le péicriarde pourront parfois mettre sur la voie (cas de Bary et de Luzzato).

Dans l'*embolie des artères bronchiques*, les symptômes observés auraient été une dyspnée violente, le frisson, les hémoptysies (Penzoldt); il n'existerait en somme aucun symptôme important qui puisse la caractériser.

Pronostic. — Il est difficile, comme le montrent Lancereaux et Luzzato, d'établir le pronostic des embolies pulmonaires. Un grand nombre, suivies d'accidents plus ou moins graves, mais de courte durée. ne sont pas reconnues; d'autres, non moins fréquentes restent latentes. On voit surtout intervenir les cas graves dans les observations et les statistiques, et il en résulte que le pronostic paraît plus sombre qu'il ne l'est en réalité. Nous ne parlons ici, bien entendu, que des embolies simples; les embolies infectantes, gangréneuses cancéreuses, ne peuvent eur être comparées au point de vue du pronostic.

Lebert a insisté sur les caractères du pouls au moment des accès de suffocation. Pendant le collapsus qui suit l'arrêt de l'embolie, le pouls devient fréquent et petit; il se relève quand le malade doit survivre à ces premiers accidents; il devient, au contraire, de plus en plus petit et

misérable, dans les cas qui doivent se terminer fatalement. L'amélioration dans l'état général, la diminution de la dyspnée, s'observent en même temps que le relèvement de l'action du cœur. Le pronostic ne doit pas être entièrement subordonné à la gravité des premiers accidents ; les cas les plus effrayants tout d'abord sont suivis parfois de guérisons inattendues. D'autre part, on ne peut être trop réservé, même dans les cas d'embolie des petits vaisseaux : le malade peut succomber aux lésions consécutives à l'infarctus, et, de plus, on ne sait jamais si on n'a pas à redouter l'arrivée de nouveaux emboles.

Parmi les symptômes fâcheux, il faut noter la persistance et l'abondance de l'hémoptysie, l'étendue de l'induration pulmonaire en rapport avec le volume, le nombre des infarctus, et avec la pneumonie consécutive; l'abondance de l'épanchement pleural traduisant une inflammation vive et une grande gêne de la circulation ; le phénomène de Sheynes-Stokes ; l'augmentation de la dyspnée, de la cyanose, la petitesse et l'irrégularité du pouls; la diminution des urines, le délire, etc...

Enfin il faut encore tenir compte des lésions antérieures du poumon (œdème, emphysème, tubercules, etc...) et surtout de l'état du cœur, lequel est appelé à compenser les désordres consécutifs à l'embolie. On peut avoir de l'espoir lorsque ses contractions se régularisent soit spontanément, soit sous l'influence de la digitale.

Traitement. — L'indication la plus importante est de combattre les troubles circulatoires consécutifs à l'embolie. La saignée est indiquée chez les sujets vigoureux (Jaccoud). Son utilité peut-être contestée. Le premier effet de l'embolie, en effet, est de produire l'anémie artérielle et la pléthore veineuse : la saignée diminue cette dernière, mais sans modifier en rien l'anémie, dont les effets sur le système nerveux sont surtout à redouter. La saignée peut cependant rendre des services, au moment de l'ictus, alors que le sang, affluant dans le cœur droit, le dilate et le paralyse par son poids et sa masse. Elle permet de gagner du temps et vient aider le cœur dans la lutte qu'il soutient pour rétablir la petite circulation. C'est là le bénéfice que peut procurer la saignée ; il ne faut pas la conseiller dans le but d'empêcher la fluxion et la formation de l'infarctus. Ces lésions se produisent fatalement, si le malade survit aux accès de dyspnée, et ne sont pas d'ailleurs les plus à craindre pour lui. Mais la saignée ne peut pas toujours être pratiquée dans ces conditions; souvent, l'état du cœur, l'anémie, la cachexie, l'état puerpéral, s'opposent à ce qu'on l'emploie. Il est à craindre qu'elle ne favorise la production de coagulations nouvelles (Ball). Il vaut mieux alors combattre la stase en exerçant sur le tube intestinal une dérivation énergique au moyen des drastiques, de l'eau-de-vie allemande (Jaccoud).

En même temps, il faut ordonner le repos absolu ; Gerhardt conseille dans certains cas l'emploi de la morphine en injections sous-cutanées. Les stimulants (vin, alcool, musc, ammoniaque anisée), les révulsifs cutanés, marteau de Mayor, ventouses, sinapismes, sont indiqués dans le cas de collapsus. Tous les moyens propres à réchauffer, à ranimer le

malade et à le faire respirer, doivent être employés avec persistance : il faut recourir à la faradisation des parois thoraciques (Bertin), à la respiration artificielle (Gerhardt), aux inhalations d'oxygène. On ne doit pas oublier que des cas très-graves se sont terminés d'une manière heureuse. La *digitale*, le bromure de potassium, doivent être employés de bonne heure. On peut attendre de bons effets surtout de la digitale, de son action régulatrice sur le cœur et la circulation; ses effets se feront sentir lorsque la suffocation commencera à diminuer.

Plus tard, on doit lutter contre les *lésions consécutives à l'embolie*. Si l'hémorrhagie est abondante, les hémostatiques sont indiqués intus et extra ; mais il est bien rare qu'on ait à arrêter des hémoptysies réellement inquiétantes.

Les *révulsifs*, les ventouses sèches, les sinapismes, les vésicatoires, seront employés utilement contre les congestions et contre l'inflammation aiguë ou chronique qui se produit dans l'intérieur et à la périphérie du foyer sanguin. La pneumonie peut être assez intense et étendue pour qu'il soit utile, dans certains cas, d'employer l'alcool et les autres médications qu'elle réclame. De même, contre l'épanchement pleural, si la digitale, les révulsifs locaux, les drastiques, restent impuissants, on peut être forcé dans certains cas d'en venir à l'emploi de la thoracentèse.

A cette période, d'ailleurs, les indications locales et générales varient beaucoup suivant la cause de l'embolie, affection du cœur, phlegmatia alba dolens, etc... Nous n'avons pas à y insister, non plus que sur les autres complications qui peuvent accompagner l'infarctus et qui n'offrent rien de spécial au point de vue thérapeutique.

Nous n'avons pas parlé jusqu'ici des moyens proposés par les auteurs pour rétablir le cours du sang dans le vaisseau obturé. Nous ne croyons pas, en effet, qu'on puisse obtenir la résorption des emboles ni des caillots de nouvelle formation qui viennent concourir avec eux à l'oblitération de l'artère pulmonaire. Du reste, les méthodes qu'on a préconisées dans ce but ont été plutôt imaginées dans un but de *prophylaxie*. L'acétate de plomb (Legroux), les *alcalins* (Blewson, Prévost et Dumas, Ball, Schutzenberger), l'eau de Vichy, le carbonate d'ammonaque etc., destinés, dans la pensée des auteurs, à empêcher ou à dissoudre les coagulations vasculaires ou cardiaques, sont suivis plutôt d'effets fâcheux, débilitent et anémient les malades. Azam en rejette complétement l'usage : loin de chercher à dissoudre les caillots, il pense qu'il vaut mieux chercher à obtenir leur adhérence à la paroi vasculaire et éviter tout ce qui peut provoquer leur ramollissement et leur fragmentation. Les toniques, le fer, le quinquina, sont donc indiqués chez les malades atteints de thrombose veineuse ; ce traitement agira non-seulement en favorisant l'organisation et l'adhérence du thrombus, mais il aura encore pour effet, en relevant les forces du malade, de prévenir la formation de nouvelles thromboses. (Levrat).

En résumé, quand on a constaté chez un malade des thromboses veineuses, quand on soupçonne l'existence de végétations polypeuses

dans les cavités cardiaques, la prophylaxie de l'embolie pulmonaire se résume dans les indications suivantes :

1° Éviter toute fatigue, tout effort violent; repos, immobilité absolue dans certains cas (phlegmatia alba dolens, thromboses consécutives aux traumatismes, aux fractures, etc...) ;

2° Abstention dans ces derniers cas de toute manœuvre imprudente, d'explorations; précautions dans l'application et le renouvellement des pansements, surtout lorsqu'il s'agit d'une affection déjà ancienne, ayant nécessité un long séjour au lit. Avoir soin d'appliquer les appareils compressifs de telle façon qu'ils dépassent la région où l'on soupçonne l'existence d'une thrombose;

3° Ne permettre les mouvements, le retour aux occupations ordinaires, que lorsqu'on a constaté la disparition de tout symptôme inquiétant de coagulations dans le système veineux;

4° Combattre les troubles de la respiration et de la circulation, régulariser l'action du cœur ; soumettre les malades à un traitement tonique.

Ajoutons que des précautions spéciales doivent être prises contre les embolies infectantes (pansements antiseptiques, désinfections des salles, etc.). Peut-on établir une barrière entre le caillot veineux et le cœur? Les chirurgiens emploient la compression préventive avec avantage dans certaines opérations sur les veines. Si la production récente d'embolies successives fait craindre des accidents plus redoutables à un moment donné, il est indiqué, lorsque cela est possible, de tâcher de s'y opposer par une compression permanente ou même exceptionnellement par la ligature.

J. Teissier (de Lyon) a observé dans le service de Noël Guéneau de Mussy un fait intéressant à ce point de vue : un caillot de la saphène détaché dans un mouvement intempestif fut arrêté au passage à l'aide d'une ligature ; le malade échappa ainsi aux accidents graves de l'embolie pulmonaire. (Teissier, *Nouveaux éléments de pathologie et de clinique médicales*, t. II, p. 931.)

Paget (J.), On obstructions of the branches of the pulmonary Artery (*Méd. chir. Transactions*, vol. XXVII. p. 612, London, 1844, et vol. XXVIII, p. 353).

Bednar (A.), Die Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge, Wien, 1850, III, Seite 70.

Mac Clintock, Embolie de l'art. pulmonaire (*Dublin méd. Presse*, 1852, et *Union méd.*, 1853).

Köstlin, Die pathologischen Veränderungen in den Lungen der Neugebornen (*Arch. f. phys. Heilkunde*, Band III, 2, 1854).

Graily Hewitt, Caillots formés dans les veines pendant l'état puerpéral et leur migration accidentelle dans l'artère pulmonaire (Harveian Society, 3 déc. 1857, et *Gaz. méd. de Paris*, 1858, p. 585).

Rauchfuss, Ueber die Lungenerweichung der Säuglinge (Journ. f. Kinderkrankeiten, 1859).

Lemarchand, Étude sur quelques points des oblitérations artérielles. Paris, 1862.

Charcot et Ball, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1858, p. 755, 784, 838.

Ball, Des embolies pulmonaires, th. de Paris, 1862.

Richert (E.), Thromboses veineuses et embolies de l'artère pulmonaire, thèse de Strasbourg, 1862.

Lancereaux (E.), Note relative à quelques faits d'obstruction des veines et de l'artère pulmonaire; des caractères des caillots emboliques (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1861). — Sur les embolies artérielles et veineuses (*Soc. méd des hôpit.*, 1862). — Sur le mode de résorption des coagulums sanguins à l'intérieur de l'artère pulmonaire et des veines (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1862). — Rapport sur un cas d'embolie pulmonaire (*Soc. anat.*, 1862).

Velpeau, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 7 et 14 avril 1862.

GOURAUD, *Bull. de la Soc. anat.*, 1862.
BUCQUOY. Des concrétions sanguines, Paris, 1863.
DRUITT (Rob.), *Med. Times and Gazette*, 1862, p. 56.
HOFF, Zur Diagnose der hämorrhagischen Infarkte. Tubingue, 1865.
AZAM, De la mort subite par embolie pulmonaire dans les traumatismes (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1864, p. 611).
KRIEGER, Ueber den Zusammenhang zwischen Venenthrombose und hämorrhagischen Lungeninfarct (*Berlin. klin. Wochenschr.*, Band II, 29, 1865).
STEFFEN, Klinik der Kinderkrankeiten Bd. I, Lief II, Berlin. 1865, Seite, 388.
ACKERMANN, *Virchow's Archiv für path. Anat.* Band XLV, p. 39, 1868.
BERTIN (Émile), Étude critique de l'embolie, Paris, 1869.
PETIT (H.), De l'état des veines et en particulier des veines inter et intra-musculaires à la surface et au voisinage des plaies en suppuration, Paris, 1871.
ATKINS (L.), Ueber Gangrena pulmonum bei Kindern. Dissert. Zürich, 1872.
VULPIAN, Embolies pyogéniques (*Soc. de Biol.*, 1872).
DEMARQUAY (*Bulletin de l'Acad. de méd.* 1873).
VULPIAN (Cours de la Faculté de méd., 1874).
DURODIÉ, Thèse de doctorat, Paris, 1874.
COHNHEIM, Untersuchungen uber die embolischen Processe, Berlin, 1872.
KLEBS, Beiträge zur path. Anat. d. Schusswunde, Leipzig, 1872.
LONGUET, *Revue médico-photographique des hôpitaux*. Janvier, 1873.
SEUVRE, *Bull. de la Soc. anat.*, 1873.
EGLI, Zur Etiologie der Fettembolie (*Untersuch. aus d. path. Institut zu Zurich* von Eberth, 1873).
BERGMANN, Ein Fall von tödlicher Fettembolie (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1873, p. 385).
BUHL, Bericht über 280 Leichenöffnungen (*Zeitschr. f. rat. Med.* Neue Folge, Bd. VIII, p. 50. — Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht München, 1879.
CHABENAT, De la mort subite par embolie pulmonaire dans les varices enflammées, thèse de doctorat, Paris, 1874.
JÜRGENSEN, *Handb. der spec. Path. und Therapie*, von Ziemssen, Leipzig, 1874, Band V, p. 211
DE BARY, *Deutsches Arch. fur klin. Med.* Band VII, 1, 1870. Schmidt's *Jahrbücher der Medicin*, 1875, Heft 251.
COHNHEIM u. LITTEN, Ueber die Folgen der Embolies der Lungenarterienzweige (*Virchow's Arch. für pathologische Anatomie*, Band LXV, 1, p. 99, 1875).
DURANTE, Studi sperimentali sulla inflammazione della parete vasale (*Archivio di medicina*, Roma, 1875, fasc. I, p. 26).
HENNIG, Die Embolie der Lungenschlagader bei Schwangern und Wöchnerinnen (*Deutsches Archiv f. klin. Med.*, Band XV, p. 436, 1875).
LANCEREAUX, Traité d'Anatomie pathologique, 1875-1877.
GÜTERBOCK, Ueber Todesfälle durch Embolie nach anscheinend leichten Verletzungen (*Schmidt's Jahrbücher der Medicin*, Bd. 170, p. 178, 1876).
LUZZATO, Del rumore sistolico, Padova, 1875.
HEYDENREICH, Ueber einige Quellen von Embolie der Lungenarterie. Dissert. Iéna, 1876.
PENZOLDT, Ueber den hämorrhagischen Infarkt der Lunge bei Herzkrankheiten (*Deutsches Arch. für klin. Med.*, Band XII, p. 13).
PICOT, Les grands processus morbides, 1876.
CZERNY, Ueber die klinische Bedeutung der Fettembolie (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1875, p. 593, 605).
HALM, Beiträge zur Lehre von der Fettembolie, München, 1876.
DUGUET, De l'apoplexie pulmonaire, thèse d'agrégation, Paris, 1872. — Note sur un cas de mort subite par embolie pulmonaire, ayant pour origine une thrombose iliaque due à la compression d'un fibroïde utérin volumineux (*Bull. de la Soc. des hôpitaux*, 1876).
BARÉTY, de la mort chez les phthisiques par thrombose et par embolie de l'artère pulmonaire (*Nice médical*, 1877).
LUZZATO, Embolia dell'arteria polmonale (*Annali univers. di med. e chir.*, Milano, 1877-79).
COHNHEIM, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, Berlin, 1877.
ROPER, Embolie du cœur droit et de l'artère pulmonaire survenue dix-neuf jours après l'accouchement et suivie de mort (*London obst. Transact.*, vol. XXI, p. 74).
RAUCHFUSS, Ueber Thrombose des ductus art. Botalli (*Virchow's Archiv. für path. Anat.* Bd. XVII, Seite 386. — Ein Fall von Verstopfung der Lungenarterie eines 4 Wochen alten kindes (*Ibid.*, Seite 474). — Zur Casuistik der Gefässverschliessungen (*Virchow's Archiv*, XVIII, Seite 537).

WEICKERT, Diphtheritis und Pneumonia hemorrhagica bei einem 7 Tage alten Kinde (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, III, 332).
REIMER, Beitrag zur Diagnose der Phlebitis und Thrombose des Sin. cavernosus duræ matris bei Kindern (*Jahrbuch. f. Kinderkrankheiten*, Bd. IV, S. 352).
GERHARDT (C.), Der hämorrhagische Infarkt. *Sammlung klinischer Vorträge*, von R. Volkmann Nr. 91.
DUGUET, Note sur un cas de mort rapide par embolies pulmonaires, survenue dans le cours d'une thrombose déterminée par la présence d'un myome utérin volumineux (*Bull. de la Soc. des hôpitaux*, 1877). — Mort subite par embolie pulmonaire dans un cas de Kyste ovarique volumineux compliqué d'ascite (*Bull. de la Soc. des hôpitaux*, 1878).
GERHARDT, Handbuch der Kinderkrankheiten, Band III, p. 822, Tübingen, 1878.
RAVASÉ, Thèse de doctorat, Paris, 1877. — GUICHARD, Thèse de doctorat, Paris, 1878.
FLOURNOY, Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse, thèse, Strasbourg, 1878.
SMITH (W. R.), Cas mortel d'embolie pulmonaire après l'accouchement (*Med. Times and Gaz.*, p. 405, 1877).
FITZ, Observation de mort subite ou rapide par embolie pulmonaire (*The Boston med. and surg. Journ.*, janvier 1878).
SHAKESPEARE, Pneumonie embolique dans le cours d'une affection cardiaque (*Philadelphia med. Times*, 8 juin 1878).
VIGNON, Embolie de l'artère pulmonaire (*Union méd. du Nord-Est*, n° 5, 1878).
BROCA, Embolie de l'artère pulm. et mort, 13 jours après l'ablation par le couteau galvanique, d'une dégénérescence hypertrophique et épithéliale du col de l'utérus (*Gaz. méd.*, n° 3, 1879).
DEJERINE, Sur le mécanisme des embolies graisseuses dans les cas de traumatisme des os (*Soc. de Biol.*, *Gaz. méd.*, 22 févr. 1879).
WILLARD, Gangrène du poumon consécutive à une embolie survenue à la suite d'un éclampsie puerpérale (*Philadelphia med. Times*, 10 mai 1879).
CURTIS, Infarctus pulmonaire hémorrhagique chez un enfant à la suite d'une blessure légère de la jambe (*Amer. Journ. of Obst.* p. 611, juillet 1879). — Mort subite par suite d'un infarctus pulmonaire hémorrhagique, 11 jours après l'accouchement (*Ibid.*, p. 609; juillet 1879).
SEVESTRE, Des embolies pulmonaires dans les tumeurs de l'utérus et de l'ovaire (*Progrès médical*, 7 septembre 1879).
GUITERAS, Pneumonie embolique (*Phil. med. Times*, 14 septembre 1879).
BESSON (Th.), Thèse de Paris, 1878.
PELLIS, De l'embolie graisseuse, th. de Paris, 1879.
LITTEN, Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarkt und über die Einmischung arterieller Anaemie auf das lebende Gewebe (*Zeitschrift für klinische Medicin*, p. 131, 1879).
VERNEUIL, *Mémoires de la Soc. de Chirurgie*, t. III, 1880.
BOECKEL, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1er avril 1880.
LEVRAT, Des embolies veineuses d'origine traumatique, thèse d'agrégation, Paris, 1880.
TEISSIER (Jos.). Nouveaux éléments de pathologie et de clinique médicales, Paris, 1880, t. II, art. Obstructions de l'artère pulmonaire.
Voyez en outre la bibliographie de l'article Embolie par Hirtz et Straus.

F. BALZER.

HÉMORRHAGIE. — Synonymie. — *Apoplexie pulmonaire* (Latour, Laennec, Cruveilhier, Henri Guéneau de Mussy, etc.). — *Pneumo-hémorrhagie* (Gendrin). — *Infiltration sanguine des poumons* (Trousseau). — *Hémorrhagie parenchymateuse du poumon* (Walk, Walshe). — *Pneumorrhagie* (les deux Franck). — *Hémorrhagie pulmonaire* (Jaccoud).

Nous rejetons immédiatement la dénomination d'*apoplexie pulmonaire* employée par Latour (1815), puis par Laennec, Cruveilhier, Henri Guéneau de Mussy, qui ont voulu la justifier en établissant un parallèle entre l'hémorrhagie cérébrale et l'hémorrhagie pulmonaire. Mais ce parallèle n'aboutit qu'à faire éclater les différences profondes qui séparent les deux variétés d'hémorrhagies, et à montrer que l'expression apoplexie pulmonaire n'est justifiée ni par l'analyse des symptômes ni par celle des lésions (Jaccoud).

Le terme pneumo-hémorrhagie, proposé par Gendrin, n'a pas prévalu, en raison du sens tout différent attribué à l'expression pneumo dans les

mots pneumothorax, pneumopéricarde ; les autres expressions : *infiltration sanguine du poumon*, *hémorrhagie parenchymateuse du poumon*, et surtout *hémorrhagie pulmonaire*, employées par Trousseau, Walshe Jaccoud, Duguet, doivent désormais seules rester dans le langage médical.

Dans certaines hémorrhagies pulmonaires, le sang, au lieu de s'infiltrer dans le tissu du poumon, s'écoule immédiatement dans les bronches et est rapidement expulsé. Nous n'avons pas à nous occuper de cette forme qui a été décrite dans un article spécial (*Voyez* article HÉMOPTYSIE, par Ch. Fernet, t. XVIII). Nous n'étudierons ici que les hémorrhagies interstitielles, dans lesquelles le sang infiltre ou déchire le parenchyme pulmonaire de manière à former des foyers plus ou moins étendus.

Historique. — Avant Latour (1815), on ne trouve sur l'hémorrhagie pulmonaire que des indications plus ou moins vagues ou des observations isolées dans les anciens auteurs (Martiano, Bonet, Lieutaud, Morgagni, Haller, Allan Burns). En 1808, Corvisart en publia une observation remarquable concernant un jeune homme qui succomba brusquement à une vaste hémorrhagie pulmonaire. Le travail de Latour fit entrer la question dans une phase nouvelle en consacrant le terme apoplexie appliqué à l'hémorrhagie du poumon. Malgré les dissemblances nombreuses qui existent entre l'hémorrhagie cérébrale et l'hémorrhagie pulmonaire, au point de vue anatomique et pathologique, nous voyons pendant longtemps les auteurs s'éfforcer d'établir un parallèle entre les deux lésions.

Laennec contribua également à faire triompher cette manière de voir ; le premier, cependant, il donna une bonne description des lésions de l'apoplexie pulmonaire, qu'il désigne du nom d'*infarctus hémoptoïque*, et dont il montre les limites formées par les intersections fibro-cellulaires qui séparent les lobules. Il place le siége anatomique de l'hémorrhagie dans les cellules aériennes, dont la forme est représentée par l'aspect granulé de la surface des incisions. Il distingue nettement d'ailleurs ces foyers singuliers dans leurs formes de ceux dans lesquels le tissu pulmonaire a été rompu et dilacéré par l'extravasation sanguine. La description anatomique de Laennec est restée classique ; elle fut complétée cependant en certains points par les recherches de Cruveilhier et de Bouillaud, qui montrèrent que les artères pulmonaires qui aboutissent au foyer hémorrhagique sont remplies par des concrétions sanguines que Laennec, avant eux, n'avait vues que dans les veines. Il faut citer aussi parmi les auteurs de cette époque Andral, Gendrin, Genest, qui démontra que les foyers hémorrhagiques pouvaient se terminer par gangrène, et Billard, Louis, qui, les premiers, observèrent les hémorrhagies pulmonaires, l'un dans les fièvres graves, l'autre chez les nouveau-nés. La thèse inaugurale d'Henri Guéneau de Mussy (1844) doit être mentionnée spécialement parmi tous ces travaux comme résumant exactement l'état de la science à la fin de cette période.

Mais, à ce moment, une nouvelle impulsion est donnée aux recherches sur l'hémorrhagie pulmonaire lorsque Virchow reprend l'étude des obstructions de l'artère pulmonaire (1846). Le rapport de cause à effet est

établi entre cette dernière et l'infarctus hémoptoïque de Laennec ; un lien pathogénique est reconnu là où Cruveilhier et Bouillaud n'avaient cru qu'à une simple coïncidence. Les caillots emboliques, les altérations des vaisseaux et les infarctus, sont étudiés par Dittrich, Bochdaleck, Rokitansky, Forster, Cohn, Ball, Lancereaux, Feltz, etc..... L'intervention du microscope et de l'expérimentation multiplie les découvertes et établit de plus en plus nettement les relations qui unissent l'embolie pulmonaire et l'infarctus. La thèse de Duguet, sur l'apoplexie pulmonaire (1872), a puissamment contribué à la démonstration et à l'affermissement des doctrines nouvelles. Nous avons fait de nombreux emprunts à ce travail de notre excellent maître, dont les conclusions si précises et si nettes ne sont plus discutées aujourd'hui.

L'histoire des infarctus se confond maintenant de plus en plus avec celle de l'embolie pulmonaire, et nous n'aurons désormais à citer que les noms de Cohnheim, Ranvier et Cornil, Gerhardt, Litten, Luzzato, parmi les auteurs de la période contemporaine.

Nous devons encore signaler les recherches faites sur une forme spéciale d'hémorrhagie pulmonaire consécutive aux lésions du système nerveux. Les travaux de Longet, Cl. Bernard, Rilliet et Barthez, Charcot. Vulpian, Brown-Séquard, Nothnagel, Ollivier, ont montré par la voie expérimentale et clinique le rôle important que joue le système nerveux dans la pathogénie des hémorrhagies pulmonaires. Cruveilhier, Bennett. avaient déjà signalé des faits, lorsque en 1868 Charcot observa les congestions, les ecchymoses sous-pleurales qui surviennent chez les individus affectés de ramollissement ou d'hémorrhagie cérébrale, et qu'il expliqua par la paralysie des vaso-moteurs du côté opposé à la lésion encéphalique. Un assez grand nombre d'observations ont été publiées depuis cette époque (Liouville, Ollivier, Baréty, Jœhn, Navarre, Pinel, Nau) ; mais il faut citer surtout celles d'Aug. Ollivier (1873), auquel revient le mérite d'avoir donné la meilleure description clinique des cas de congestion et d'hémorrhagie pulmonaire d'origine cérébrale.

Anatomie pathologique. — Les épanchements sanguins pulmonaires se présentent sous deux aspects différents : 1° Les *infarctus hémoptoïques de Laennec*, nettement limités, constitués à la fois par du sang épanché dans l'épaisseur du parenchyme, et surtout par du sang coagulé dans l'intérieur des diverses cavités du lobule ; ces hémorrhagies *systématiques*, comme nous le verrons, sont *toujours consécutives à un arrêt de la circulation du sang dans l'artère pulmonaire* et localisées dans le département vasculaire dont la circulation ne se fait plus. 2° Les *épanchements en foyers diffus*, constitués par du sang infiltré, s'accompagnant parfois de dilacération du parenchyme pulmonaire, *non systématiques* et *liés ordinairement à des causes générales*.

Les infarctus hémoptoïques de Laennec, que nous avons déjà étudiés dans le chapitre de l'EMBOLIE pulmonaire, ont leur *siége* de prédilection dans les lobes inférieurs, surtout dans celui du côté droit ; ils sont ordinairement sous-pleuraux, placés sur le bord tranchant du poumon,

quelquefois profonds, ou situés au niveau du hile (*Voy.* fig.). Ils sont ordinairement multiples, comme nous l'avons vu, et leur volume est très-variable. A leur niveau, la plèvre est recouverte de fausses membranes et l'inflammation peut aller jusqu'à la formation d'un épanchement, surtout chez les vieillards (Charcot). L'infarctus a dans le plus grand nombre des cas une forme et des limites assez précises ; comme nous l'avons dit, il peut être *lobulaire* ou *acineux*, *multilobulaire* et enfin très-rarement *lobaire*. Le plus souvent il est lobulaire ou multilobulaire et se présente sous la forme d'un cône à base périphérique, et à sommet dirigé vers le hile. Sur la coupe, il présente une coloration brune ou noire. « Cette couleur, dit Laennec, ne permet de distinguer autre chose de la texture naturelle du poumon que les bronches et les plus gros vaisseaux, dont les tuniques ont même perdu leur couleur blanche et sont teintes et imbibées de sang. » L'infarctus est ordinairement très-résistant, on aperçoit de grosses granulations à la surface de l'incision. Le tissu plonge au fond de l'eau. Il est très-nettement délimité par rapport au tissu voisin, surtout quand il est déjà un peu ancien. Au début, le poumon à sa périphérie, est ordinairement congestionné, plus tard il s'enflamme chroniquement, de façon à lui former parfois une espèce de coque plus ou moins épaisse. Nous ne voulons point reprendre ici l'analyse histologique et la pathogénie de l'infarctus, que nous avons longuement développées au chapitre EMBOLIE pulmonaire en nous appuyant sur les travaux de Virchow et de Cohnheim.

Rappelons seulement que l'infarctus est toujours consécutif à une obstruction artérielle portant sur un rameau terminal, lobaire, de gros ou de moyen calibre, lobulaire ou acineux ; les effets consécutifs à cette obstruction peuvent se résumer de la manière suivante :

1° D'abord, *anémie artérielle* dans le département vasculaire embolisé ; 2° *reflux du sang par les veines pulmonaires* et dilatation du système vasculaire bronchique ; 3° *congestion passive; desquamation épithéliale; pneumonie catarrhale; dégénérescence* des parois vasculaires ; 4° *hémorrhagie* par diapédèse et surtout par *rupture* des vaisseaux altérés ; formation de l'infarctus ; hémoptysie dans certains cas.

Ce processus, on le conçoit, demande un certain temps pour évoluer ; les expériences de Ranvier montrent que l'infarctus n'est constitué qu'au bout de 24 ou 36 heures. A ce moment, l'examen micrographique du foyer montre les globules sanguins tassés, polyédriques, occupant les alvéoles, les petites bronches, et pénétrant jusque dans le tissu interstitiel et les espaces lymphatiques. Les alvéoles renferment en outre de la fibrine du sang, des leucocytes parfois en grand nombre, et des cellules épithéliales nombreuses, pigmentées, granuleuses ou colorées par l'hématine. Les bronches correspondantes au foyer sont enflammées, remplies de sang, de mucus sanguinolent et de grosses cellules pigmentées. Si l'hémorrhagie a été abondante, les grosses bronches renferment également du sang. L'oblitération des bronches par le sang coagulé et par les produits inflammatoires explique l'absence d'hémoptysie dans les cas latents.

Comme on le voit, l'hémorrhagie n'est, en somme, qu'un épisode du processus dégénératif consécutif à l'obstruction artérielle. Qu'elle ait lieu ou non, la région embolisée est perdue pour la circulation et la respiration et dégénérera fatalement. Mais, si l'hémorrhagie ne joue qu'un rôle secondaire dans l'évolution des altérations consécutives à l'embolie, elle conserve en clinique et même en anatomie pathologique une importance de premier ordre, car dans un grand nombre de cas c'est elle seule qui révèle à l'observateur la production de l'obstruction artérielle. C'est pour cela que son histoire doit toujours faire partie du chapitre consacré aux hémorrhagies pulmonaires. Nous avons montré dans le chapitre précédent que c'est dans le rein et dans le poumon, *dans les organes cavitaires*, que l'hémorrhagie prend cette importance. Les obstructions artérielles qui se produisent dans la rate et dans le cerveau ne déterminent pas fatalement les hémorrhagies. Les parois des vaisseaux sont soutenues par le tissu périphérique, leurs fonctions sont moins actives et s'exercent d'une manière toute différente, la coagulation du sang qui reflue par les veines a le temps de s'effectuer avant que la dégénérescence des vaisseaux soit assez avancée pour que l'hémorrhagie se produise.

Mais revenons à l'infarctus hémoptoïque ; nous avons vu dans le chapitre précédent qu'il aboutit à la dégénérescence graisseuse, rarement à la gangrène. Nous ne nous occupons ici que des transformations subies par le sang : il peut être *expectoré* en grande partie ou disparaître par *résorption*, entraîné dans les voies lymphatiques ; ou bien il se transforme en cristaux ou en granulations pigmentaires et séjourne ainsi indéfiniment dans le foyer de l'infarctus.

En somme, l'hémorrhagie dans l'obstruction de l'artère pulmonaire est *systématique;* elle se fait le plus habituellement d'une manière régulière dans le département primitivement anémié, et le sang extravasé n'en dépasse guère les limites.

Toutefois ce n'est pas seulement dans l'obstruction de l'artère pulmonaire que l'on peut observer des hémorrhagies systématiques, ce qui s'explique par la structure lobulée du poumon; Vulpian en a observé dans ses expériences sur le système nerveux central. Il n'est pas très-rare aussi d'en trouver dans les autopsies de broncho-pneumonies, et surtout dans celles qui sont consécutives à la diphthérie. Le fait en lui-même n'est pas surprenant; on conçoit que des lésions congestives et inflammatoires systématisées comme celles que l'on observe dans la broncho-pneumonie puissent donner lieu à des hémorrhagies également systématiques. Elles succèdent, en effet, à un processus qui n'est pas sans analogie avec celui que nous avons décrit pour l'embolie pulmonaire. Consécutivement à l'obstruction des bronches par les produits inflammatoires, il se produit une vive congestion du lobule, résultat de l'absence de l'air dans les alvéoles. Sous l'influence de cette congestion seule, les épithéliums s'altèrent et se desquament, comme l'a bien montré Joffroy; si le sang et les capillaires sont eux-mêmes altérés, par suite de l'infection générale, l'hémorrhagie se produit et l'on conçoit qu'elle puisse se limiter stricte-

ment au lobule atteint de broncho-pneumonie, de manière à simuler un infarctus embolique (*Voy.* art. BRONCHO-PNEUMONIE, p. 550 et 551). Toutefois, disons-le, ces cas ne sont pas les plus communs; le plus souvent le sang se répand d'une manière irrégulière et peut atteindre les lobules voisins (apoplexies lobulaires corticales). Sur la coupe des noyaux, on distingue fréquemment des traînées grisâtres qui se détachent sur le fond noir de l'épanchement sanguin : l'examen histologique montre, en effet, que le sang circonscrit les nodules péribronchiques lorsque ceux-ci sont formés, mais il ne peut les pénétrer entièrement ni arriver jusque dans la bronche. Il en résulte que ces hémorrhagies, malgré leur étendue parfois considérable, ne se traduisent pendant la vie par aucun phénomène qui puisse les faire reconnaître. Les hémorrhagies pulmonaires ont été étudiées chez l'enfant par Billard, Rilliet et Barthez, Barrier, Hervieux, Koestlin, Rauchfuss, Steffen, Gerhardt, Balzer, Parrot. Le plus souvent, elles consistent en ecchymoses sous-pleurales, en foyers diffus d'étendue variable. Mais l'infarctus hémoptoïque vrai, consécutif à l'embolie pulmonaire, s'observe aussi chez l'enfant dans un certain nombre de circonstances (*Voy.* art. EMBOLIE); comme chez l'adulte, il siége de préférence dans le lobe inférieur droit, il peut être nettement cunéiforme. Il affecte des dimensions variables, parfois il occupe toute l'étendue d'un lobe (Gerhardt); Langenbeck l'a vu se terminer par suppuration dans un cas consécutif à une thrombose des sinus. Il peut se terminer aussi par gangrène (Weber) et aboutir à la production d'un pneumothorax, ainsi que Rauchfuss l'a observé chez un enfant de deux semaines. Rilliet et Barthez, Barrier, Rauchfuss; ont observé la dégénérescence graisseuse simple; enfin, comme chez l'adulte, l'infarctus peut donner lieu à la production d'une pleurésie sèche ou avec épanchement séreux parfois très-abondant.

Il y a peu de chose à dire sur les *épanchements en foyers diffus*; ils peuvent être également multiples, leur forme est très-variable, leurs limites irrégulières, mal déterminées. Ils sont tantôt superficiels, tantôt profonds. Leur volume peut atteindre des proportions énormes. Dans ces cas, le parenchyme pulmonaire est déchiré par la violence de l'hémorrhagie, le sang décolle la plèvre (Allan Burns, H. Guéneau de Mussy) et même en détermine parfois la rupture. Le sang envahit alors la cavité pleurale en quantité plus ou moins considérable et détermine une pleurésie suraiguë. La science manque de données précises pour établir l'histoire des transformations de ces foyers. La guérison en serait possible, d'après Forster et Rokitansky, par résorption lente ou par enkystement du foyer. Il pourrait se former une capsule cellulo-fibreuse au centre de laquelle on trouverait une masse glutineuse coagulée, formée en grande partie par du pigment.

Ce sont aussi des hémorrhagies diffuses que l'on observe chez les sujets qui ont succombé à des lésions cérébrales. On trouve dans ces cas des ecchymoses sous-pleurales, et des noyaux hémorrhagiques entourés ordinairement d'une zone de congestion plus ou moins étendue. On sait aussi que dans ces circonstances des petits foyers hémorrhagiques ont été con-

statés dans la paroi des bronches (Barét̄y), et dans des organes plus ou moins éloignés, péricarde, reins, muqueuse stomacale (Charcot, Vulpian, Ebstein).

Nous ne ferons que mentionner ici les *ecchymoses sous-pleurales*, dont l'importance en médecine légale, exagérée par Tardieu, a beaucoup diminué depuis les travaux de Legroux, Brouardel, Parrot. Elles s'observent surtout dans les maladies aiguës, dans les fièvres, dans les asphyxies. Elles sont l'indice d'une mort rapide et violente. Dans ces ecchymoses le sang soulève la plèvre et la détache des alvéoles, l'amas de globules rouges forme une petite lentille plan-convexe, dont la convexité est tournée vers la plèvre.

Pathogénie et Étiologie. — Les infarctus hémoptoïques ont une étiologie spéciale et relèvent de l'obstruction artérielle, dont nous n'avons pas à nous occuper ici d'une manière complète.

Les hémorrhagies en foyers diffus dépendent de conditions pathogéniques différentes, et leur histoire, en somme, diffère peu de celle des hémorrhagies en général. Les sources de l'hémorrhagie peuvent exister dans tout l'appareil circulatoire broncho-pulmonaire. Toutefois, on peut dire que l'écoulement sanguin a rarement son point de départ dans les vaisseaux extra-lobulaires, sauf dans les cas d'altérations spéciales (dégénérescence, anévrysmes, ulcérations). Ce sont plutôt les vaisseaux intra-lobulaires et surtout les capillaires dont la rupture détermine l'hémorrhagie. La faiblesse de leurs parois, peu ou point soutenues par le parenchyme du lobule; leur situation à l'extrémité de deux courants sanguins, dont la pression s'exerce simultanément sur leurs parois, expliquent, sans qu'il soit nécessaire d'insister, pourquoi leurs parois se déchirent si fréquemment (Duguet.)

L'étiologie et les conditions pathogéniques de l'hémorrhagie pulmonaire ont été surtout bien étudiées par Duguet, et c'est à son travail que nous emprunterons les principaux éléments de ce chapitre. Il groupe les causes en quatre catégories suivant qu'elles dépendent: 1° d'une variation de tension dans les vaisseaux pulmonaires; 2° de l'état du sang; 3° de l'état des vaisseaux; 4° d'une influence nerveuse.

I. *Variations de tension.* — L'augmentation de tension dans les capillaires du poumon peut provenir d'une gêne de la circulation dans l'artère ou dans les veines pulmonaires, et, plus fréquemment encore, dans ces deux ordres de vaisseaux. D'une manière générale, toutes les causes de congestion pulmonaire peuvent produire l'hémorrhagie.

Ces variations de tension jouent évidemment un rôle très-important; cependant, un point intéressant de l'histoire des hémorrhagies pulmonaires nous semble tout d'abord devoir être mis en relief : c'est leur excessive rareté, en dehors des affections qui s'accompagnent de lésions des parois des vaisseaux, lorsque la respiration s'effectue dans des conditions normales. Les hémorrhagies dites *essentielles* peuvent être contestées pour la plupart. Peut-on considérer comme telles les *hémoptysies supplémentaires?* On peut le discuter, car il est rationnel d'ad-

mettre que leur production doit être précédée d'un travail spécial, portant sur les éléments des vaisseaux, et analogue au molimen qui prépare l'hémorrhagie utérine; dans ce cas encore, l'hémorrhagie doit avoir sa source plutôt dans les capillaires pulmonaires que dans les capillaires bronchiques. D'ailleurs, dans un bon nombre de cas, ces hémorrhagies supplémentaires se produisent chez des sujets qui finissent au bout d'un certain temps par devenir tuberculeux.

Il est remarquable de voir que les congestions simples les plus violentes, entraînant même la mort, comme dans le coup de chaleur, ne s'accompagnent que très-rarement d'hémoptysie. Celle-ci ne peut guère être considérée comme essentielle que dans le cas où elle succède à un *effort*, à un *refroidissement*, à la *fatigue*, à l'*ascension des hautes montagnes*. Il en est de même dans l'*inhalation des vapeurs irritantes*, qui exercent d'ailleurs un véritable traumatisme sur les parois des vaisseaux. Dans tous ces cas, que l'hémorrhagie se fasse à la surface libre des voies aériennes ou dans les interstices du parenchyme, elle a pour point de départ indifférent le système des vaisseaux capillaires bronchiques ou pulmonaires.

La congestion passive des affections du cœur, si favorables à la stase pulmonaire, s'accompagne assez fréquemment d'hémorrhagies. On l'observe surtout dans les *lésions de la valvule mitrale*, dans l'insuffisance et plus souvent encore dans le rétrécissement. La tension sanguine s'exerce d'abord sur les veines, et consécutivement s'exagère aussi dans l'artère pulmonaire, dans le cœur droit et le système veineux. Les tensions artérielle et veineuse agissent simultanément sur les capillaires pour les dilater et les rompre. Du reste, dans ces cas, les parois des vaisseaux s'altèrent et deviennent de moins en moins capables de résister à la pression qui les dilate.

Aux hémorrhagies par congestion passive se rattachent celles qui peuvent succéder à la congestion ex *vacuo*, comme dans l'état fœtal, ou après la thoracentèse (un cas de Legroux).

II. *État du sang.* — Les altérations du sang qui existent dans les intoxications, dans les fièvres graves, etc., s'accompagnent d'altérations des parois vasculaires, qui viennent encore favoriser l'hémorrhagie. Cela est vrai pour les *fièvres éruptives*, pour la *diphthérie*, la *fièvre typhoïde*; dans ces maladies, l'hémorrhagie accompagne parfois les complications inflammatoires et notamment la broncho-pneumonie. Il en est de même pour les *autres maladies infectieuses*, *ictère hémorrhagique*, la *cirrhose avec ictère* (Gubler, un cas), le *purpura*, le *scorbut*, le *diabète*, la *maladie de Bright*, la *leucémie*, pour les *empoisonnements par l'alcool* (Magnan, Verneuil), par le *phosphore* et l'*arsenic*, etc.

III. *Etat des vaisseaux.* — Dans un certain nombre de circonstances, les vaisseaux se trouvent directement intéressés par un corps étranger qui les sectionne; ils sont alors déchirés ou rompus; ce sont les hémorrhagies *chirurgicales* ou *traumatiques* (coup sur le thorax, chute suivis de fracture de côtes avec enfoncement des fragments, plaies).

La rupture des vaisseaux peut encore s'expliquer par les altérations dont leurs parois peuvent devenir le siége. Ces altérations peuvent se produire dans les affections du cœur, comme nous l'avons déjà dit, sous l'influence de la congestion passive, et dans les affections générales (fièvres, maladies infectieuses, empoisonnements) qui s'accompagnent d'altération du sang. On admet dans ces cas la *dégénérescence graisseuse* des éléments des parois vasculaires. Nous avons déjà vu, et nous croyons inutile d'y revenir, que les hémorrhagies consécutives à l'obstruction de l'artère pulmonaire succèdent également à des lésions dégénératives des parois vasculaires. Des lésions antérieures peuvent parfois favoriser encore l'hémorrhagie, comme dans les cas observés par Martineau (1865) et par Quinquaud, où les infarctus étaient accompagnés d'*athérome* des vaisseaux pulmonaires.

L'athérome des vaisseaux pulmonaires est une lésion rare ; la *dégénérescence amyloïde*, ainsi que l'a montré Hayem, n'entraîne pas toujours la production de foyers hémorrhagiques. Nous avons eu cette année l'occasion d'en observer avec Dejerine un cas remarquable dans le service du professeur Hardy. Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, entré à la Charité au mois de mars et chez lequel on diagnostiqua une dégénérescence amyloïde génćalisée, consécutive à des suppurations osseuses dépendant d'une coxalgie droite très-ancienne. L'autopsie confirma le diagnostic; mais, outre la dégénérescence amyloïde des organes, on trouva dans les deux poumons des foyers hémorrhagiques diffus et volumineux, siégeant surtout dans les lobes inférieurs. Ces foyers, dont quelques-uns atteignaient le volume d'un petit œuf, avaient déchiré le parenchyme pulmonaire, comme l'a montré depuis l'examen microscopique. Fait à l'aide du violet de méthylaniline, cet examen a montré que la dégénérescence amyloïde portait à la fois sur les vaisseaux pulmonaires et sur les vaisseaux bronchiques. Elle portait même sur les capillaires et sur les parois des alvéoles, et nous croyons que l'hémorrhagie avait eté causée principalement par la rupture des petits vaisseaux.

Dans la tuberculose pulmonaire, les hémorrhagies sont externes le plus souvent, mais elles peuvent aussi être interstitielles; et, pour notre part, nous en avons rencontré un certain nombre dans les autopsies que nous avons pratiquées. Nous avons eu encore tout récemment l'occasion d'en observer deux cas dans le service du professeur Hardy. Hérard et Cornil en ont rapporté un cas survenu dans le cours d'une phthisie aiguë à forme typhoïde. Selon Graves, la phthisie donne lieu à l'hémorrhagie bronchique, mais non à l'hémorrhagie pulmonaire. Cette proposition est évidemment trop absolue, et l'étude du développement des granulations tuberculeuses montre bien que Graves a été trop exclusif. Natalis Guillot pensait que le tubercule, en oblitérant un certain nombre de vaisseaux capillaires, déterminait autour de lui une congestion compensatrice très-favorable à la production de l'hémorrhagie. C'est la théorie de la *fluxion collatérale*, soutenue depuis par Virchow. Cette théorie, il n'en faut pas douter, s'applique à un grand nombre d'hé-

moptysies, et les travaux parus dans ces dernières années nous permettront de mieux comprendre la manière dont se fait la rupture des vaisseaux. On sait depuis Rindfleisch que la néoplasie tuberculeuse se forme primitivement dans le point où la bronchiole terminale s'abouche avec les conduits alvéolaires de l'acinus ; elle engaîne peu à peu la bronche à la manière d'un manchon, gagnant de proche en proche les alvéoles voisins, pour constituer le nodule tuberculeux péribronchique. Cette néoplasie consiste en une infiltration de cellules embryonnaires qui envahit les parois de la bronche et des alvéoles. Leurs vaisseaux, et plus spécialement les vaisseaux nourriciers qui appartiennent au système bronchique, sont également le siége de cette infiltration embryonnaire qui d'abord *envahit leurs parois*, et plus tard les oblitère, comme l'a bien étudié H. Martin. La bronche, les alvéoles, se remplissent de grosses cellules qui subissent successivement les transformations colloïde, vitreuse, granuleuse (Grancher). L'hémorrhagie, on le comprend, est favorisée pendant ce processus par deux conditions pathogéniques importantes : d'une part, l'infiltration embryonnaire des parois vasculaires qui prédispose à leur rupture ; d'autre part, l'exagération de la pression sanguine *au-dessus de la néoplasie tuberculeuse* déterminée à la fois par le processus et par la gêne de la circulation qui résulte de l'oblitération progressive des vaisseaux. Aussi les vaisseaux bronchiques subissent-ils une telle dilatation, qu'ils deviennent variqueux. Alors, spontanément ou sous l'influence d'un effort, d'une impression quelconque, la paroi vasculaire cède ; le sang, trouvant les voies oblitérées du côté de l'acinus, reflue vers les grosses bronches, où il se trouve d'ailleurs naturellement entraîné par l'expiration et bientôt par les efforts de toux. Quand l'hémorrhagie se fait *au-delà* des nodules tuberculeux, le sang circonscrit ceux-ci sans les pénétrer, ainsi que nous l'avons vu sur des coupes faites par Sabourin.

Comme on le voit, en étudiant le processus de formation du tubercule, l'hémoptysie au début de la tuberculose se *produit plus fréquemment par les vaisseaux bronchiques*, mais elle *peut provenir aussi bien des vaisseaux pulmonaires* qui commencent à ramper à la surface des canaux alvéolaires. Légère à cette période où elle ne provient que des petits vaisseaux, elle devient plus grave, si le processus envahit l'artère pulmonaire satellite de la bronche acineuse et détermine sa rupture avant qu'elle ne soit oblitérée (*Voy.* art. PHTHISIE, p. 267). L'examen du processus fait également comprendre comment l'hémoptysie peut se produire à la période dite de congestion prémonitoire, alors que, l'infiltration de cellules embryonnaires commençant dans les parois vasculaires, la granulation n'est pas encore visible à l'œil nu.

Ce sont là des conditions d'ordre purement anatomique ; nous sommes convaincu qu'elles jouent un rôle très important dans la production des hémoptysies chez le tuberculeux, mais il en est d'autres moins tangibles, quoique non moins évidentes, et dont il faut tenir compte. Elles relèvent spécialement de la diathèse et s'appliquent surtout à ces formes assez fréquentes d'hémoptysies survenant chez des individus suspects et qu'on ne

voit point pourtant suivies des symptômes de la tuberculose. Peter, se fondant sur ce fait que les phthisiques sont en général prédisposés aux hémorrhagies, aux épistaxis, par exemple, admet chez le tuberculeux une fragilité spéciale des vaisseaux, dont les effets sont encore favorisés par un état particulier du système nerveux.

Dans les autres affections du poumon, l'hémorrhagie peut également avoir son point de départ aussi souvent et même plus souvent dans le système pulmonaire que dans le système bronchique, car tous deux se distribuent dans l'épaisseur du lobule. Dans la *gangrène*, dans le *cancer*, dans les *kystes hydatiques*, si les hémorrhagies se traduisent plus souvent par l'hémoptysie, elles peuvent aussi donner lieu à des foyers d'infiltration sanguine.

IV. *Troubles de l'innervation.* — La section des pneumogastriques produit des lésions profondes du parenchyme pulmonaire, comme l'ont montré successivement Longet (1842), Traube (1846), Boddaërt, Cl. Bernard et d'autres auteurs. On observe alors des congestions, des hémorrhagies, des inflammations (*Voyez* art. Broncho-pneumonie, page 580), en un mot, des lésions complexes dont l'interprétation n'est pas encore bien fixée. Brown-Séquard (1871) a vu des hémorrhagies se produire dans le poumon après la lésion des diverses parties de la base de l'encéphale, pédoncules, protubérance, bulbe, partie supérieure de la moelle. Suivant cet auteur, la lésion de ces parties du système nerveux détermine une irritation des nerfs vaso-moteurs du poumon, qui, en suivant la moelle, gagnerait le premier ganglion du sympathique cervical et, par l'intermédiaire de ce nerf, le poumon. Après la section du pneumogastrique, si l'on excite le bout périphérique de ce nerf, on ne voit pas se produire d'hémorrhagies pulmonaires ; si l'on excite le bout central, l'irritation gagne la protubérance et, suivant le trajet que nous venons d'indiquer, détermine l'hémorrhagie. Si l'on enlève le premier ganglion du sympathique, l'irritation réflexe ne peut se produire et l'hémorrhagie n'a pas lieu. Suivant Brown-Séquard, des lésions très-légères suffiraient pour la déterminer, et elle a lieu de préférence dans le poumon du côté opposé au point irrité. Elle serait consécutive à la contraction violente des artérioles et des veinules, faisant refluer violemment le sang dans les capillaires, de manière à déterminer leur rupture. Schiff, Vulpian, admettent plus volontiers que celle-ci est consécutive à la dilatation paralytique des vaisseaux. Vulpian fait remarquer en outre que ces hémorrhagies consécutives aux lésions du système nerveux chez les animaux sont parfois systématiques et ressemblent aux hémorrhagies consécutives aux obstructions artérielles, fait intéressant, car on peut se demander si le système nerveux violemment influencé dans certains cas d'embolies ne joue pas parfois un certain rôle dans la production des hémorrhagies consécutives.

Quoi qu'il en soit, les hémorrhagies consécutives aux lésions de l'encéphale diffèrent nettement des hémorrhagies par embolies par la rapidité extrême avec laquelle elles se produisent. Brown-Séquard les a observées quelques secondes après l'expérience.

Ces données expérimentales expliquent les faits cliniques rassemblés en assez grand nombre dans ces dernières années. Ollivier a montré qu a la suite de l'*hémorrhagie cérébrale* on peut observer non-seulement des congestions et des ecchymoses sous-pleurales, comme l'avait vu Charcot, mais encore de véritables noyaux d'hémorrhagie pulmonaire qui se produisent rapidement dans le poumon du côté opposé à la lésion cérébrale. Ces hémorrhagies s'accompagnent aussi de congestion œdémateuse, de pneumonie hypostatique. Ollivier croit qu'elles se produisent surtout quand les lésions intéressent l'hémisphère gauche ou la base de l'encéphale. On les observe non-seulement dans l'hémorrhagie cérébrale, mais encore dans le *ramollissement* (Barety, Nau), dans les cas de *tumeurs* (Fleischmann), de *méningite tuberculeuse* (Barrier, Rilliet et Barthez), même de *vésanies* (Jæhn). Navarre les a étudiées cliniquement et expérimentalement dans les *traumatismes* portant sur le crâne.

Ajoutons aussi, d'après Duguet, qu'il est permis de rattacher parfois à l'influence nerveuse les hémorrhagies qui se produisent dans les asphyxies, dans certains empoisonnements et dans quelques maladies générales graves.

Symptômes. — Nous croyons pouvoir distinguer, au point de vue clinique, *deux variétés d'hémorrhagies en foyers diffus*, suivant que la rupture se fait dans les parois des gros ou des petits vaisseaux Ce sont ces hémorrhagies qui ont été le moins étudiées dans ces derniers temps, tandis que l'histoire des infarctus hémoptoïques a bénéficié des nombreux travaux sur les obstructions de l'artère pulmonaire.

Les hémorrhagies diffuses restent *latentes* dans le plus grand nombre des cas. Dans la diphthérie, dans la fièvre typhoïde, dans la variole, la fièvre jaune, elles passent le plus souvent inaperçues, l'hémoptysie révélatrice faisant défaut. On peut expliquer son absence par ce fait que l'hémorrhagie se produit par un suintement ordinairement lent et peu abondant consécutif à l'altération du sang et des parois des capillaires, et aussi par ce fait que les bronches presque toujours enflammées dans ces circonstances sont obstruées par des mucosités qui empêchent l'expulsion du sang. L'hémorrhagie se produit habituellement, en effet, dans les parties déclives du poumon, qui cessent de fonctionner sous l'influence de l'adynamie et du décubitus dorsal. Les signes d'induration, tels que la submatité, le souffle, qui peuvent se produire, sont d'une interprétation difficile en pareille circonstance. Lors donc qu'il n'y a pas d'hémoptysie, l'hémorrhagie ne peut être que soupçonnée, lorsqu'elle est très-abondante, en tenant compte des conditions étiologiques et des signes généraux des hémorrhagies. Les anciens auteurs ont publié un certain nombre de *cas foudroyants* dans lesquels les malades, pris d'une *dyspnée* extrême, succombent dans l'espace de quelques minutes, après une hémoptysie plus ou moins abondante, parfois même sans avoir craché le sang. Ils meurent parfois avec tous les signes de l'asphyxie: le sang peut faire irruption dans la plèvre, et l'on observe alors, avec les phénomènes d'anémie propres aux grandes hémorrhagies, les signes d'un épanchement pleural à ascension rapide (Jaccoud).

Les *hémorrhagies consécutives aux lésions cérébrales* restent ordinairement latentes ; on ne constate d'autres signes que ceux de la congestion pulmonaire passive (râles sous-crépitants, submatité). Cependant on a vu dans quelques cas l'hémoptysie se produire, et faire cesser ainsi toute incertitude quant au diagnostic.

La dyspnée est un des meilleurs signes des *infarctus hémoptoïques*, mais nous savons que dans ces cas il faut l'attribuer moins à l'écoulement sanguin qu'à l'obstruction de l'artère pulmonaire dont les signes peuvent précéder son apparition : c'est souvent la gêne respiratoire survenant plus ou moins subitement avec douleur thoracique profonde et obtuse dans un seul ou dans les deux côtés de la poitrine, c'est l'irrégularité des battements du cœur, la toux d'abord sèche, ou n'entraînant que des mucosités, c'est enfin l'expectoration sanglante. Du reste, l'intensité de ces symptômes est évidemment en rapport avec l'état antérieur des malades ; chez les cardiaques en asystolie, bien souvent l'hémorrhagie pulmonaire est un phénomène d'un pronostic sérieux, mais qui n'augmente pas toujours d'une façon bien appréciable la dyspnée et l'oppression des malades. La dyspnée dans les cas graves varie depuis l'orthopnée jusqu'à un état semi-asphyxique (Bouillaud, Cruveilhier). Si l'hémorrhagie est abondante, elle peut s'accompagner de frissons, d'horripilations, de pâleur de la face, en un mot, de tous les signes précurseurs de l'hémoptysie. Mais ce n'est pas là le cas le plus commun, ordinairement l'hémoptysie se fait lentement, pendant plusieurs jours, et dans des proportions peu considérables. Cela peut s'observer même dans les cas où le foyer hémorrhagique constaté à l'autopsie est énorme. Nous rappellerons que des infarctus énormes peuvent se développer, sans qu'il y ait eu pendant la vie le moindre crachement de sang. Quelquefois, au contraire, on trouve un foyer petit, bien que le malade ait craché beaucoup de sang (Laennec). Avant d'être expectoré, le sang séjourne un certain temps dans le parenchyme pulmonaire, puis dans les bronches, où il se mélange aux mucosités. Aussi au moment de l'expectoration il présente habituellement une couleur noire, quelquefois ocreuse, ou rappelant tantôt le jus de réglisse, tantôt les crachats rouillés de la pneumonie. Guéneau de Mussy a noté dans un grand nombre de cas leur odeur aigrelette comparable à celle du sirop antiscorbutique. L'examen microscopique des crachats n'offre pas grand intérêt : nous avons constaté dans un cas l'intégrité des globules sanguins, au moment de l'expectoration, mais on conçoit que toutes leurs altérations connues peuvent s'observer suivant le temps qu'ils auront séjourné dans le parenchyme pulmonaire ou dans les bronches ; dans l'intérieur de celles-ci le sang se mélange avec le muco-pus et les cellules épithéliales provenant de la desquamation catarrhale des surfaces avec lesquelles il se trouve en contact. En somme, l'hémorrhagie présente des caractères qui diffèrent beaucoup de ceux que l'on observe dans l'hémoptysie dite bronchique ; mais il est bon de remarquer, à propos des caractères physiques du sang expectoré, qu'ils sont beaucoup moins dépendants de son origine que de la durée de son séjour dans le parenchyme pulmo-

naire et dans les bronches, car l'hémorrhagie dans l'infarctus hémoptoïque de Laennec provient surtout des veines pulmonaires et fournit, par conséquent, du sang rouge.

Les *signes physiques* sont ceux de l'induration pulmonaire, mais ils sont loin d'être toujours franchement accusés. C'est ainsi que les vibrations thoraciques ne sont pas augmentées ; la matité même, qui est nettement accusée dans certains cas (Laennec, Rostan, Piorry, Gendrin, etc.), manque souvent à l'exploration. L'hémorrhagie pulmonaire peut être comparée sous ce rapport aux noyaux de pneumonie lobulaire (Duguet). Cela arrive quand les foyers hémorrhagiques sont peu nombreux et disséminés ; des foyers volumineux et superficiellement placés peuvent amoindrir notablement la sonorité du thorax sur un point déterminé. Enfin, l'étendue de la matité peut acquérir des proportions importantes, si les infarctus se compliquent d'épanchement pleural.

Laennec considérait comme signes caractéristiques l'absence du murmure vésiculaire dans un point circonscrit du thorax, et le râle crépitant entendu autour de ce point limité. Il est incontestable que le râle crépitant manque souvent, et qu'il ne se montre guère que si le foyer sanguin donne lieu à l'hémoptysie (Bricheteau, Cruveilhier, Bouillaud). On trouve plus fréqemment de gros râles sous-crépitants. Le retentissement de la voix n'est pas constant. Le souffle tubaire ne manque guère lorsque l'infarctus acquiert un certain volume (Rostan, Gendrin, Walshe). Il est rare toutefois qu'il présente une grande intensité, probablement parce que les bronches sont toujours plus ou moins *obstruées* par le sang et les mucosités. La même explication s'applique à l'absence ou au peu d'intensité des vibrations thoraciques : il se passe là quelque chose d'analogue à ce qu'on observe dans les pneumonies massives de Grancher.

Les *phénomènes généraux*, dit Duguet, sont de peu d'importance ; la fièvre n'appartient pas à l'hémorrhagie, elle est sous la dépendance de l'affection dans laquelle l'infarctus survient, ou des complications qui l'accompagnent. Le pouls, le cœur, présentent des phénomènes variables suivant la cause et l'étendue des infarctus. En résumé, les symptômes par lesquels s'annonce l'hémorrhagie du poumon n'ont aucun caractère pathognomonique, si ce n'est l'hémoptysie, dans un certain nombre de cas. Il faut surtout tenir compte, quand il s'agit d'infarctus hémoptoïques, de l'état du cœur et du système veineux périphérique, rechercher les causes de l'embolie pulmonaire, et s'enquérir si les accidents qui lui sont particuliers n'ont pas précédé l'apparition de l'hémoptysie.

Marche, Durée, Terminaisons. — Dans les cas de *grandes hémorrhagies diffuses*, la mort est habituellement foudroyante, l'hémorrhagie tue à la manière des ruptures du cœur et des gros vaisseaux. Le malade devient pâle, s'affaisse, la face se couvre de sueur, il succombe dans un état syncopal et asphyxique, parfois avant que l'hémoptysie ait eu le temps de se produire. Dans quelques cas le malade survit quelques heures pendant lesquelles on observe une asphyxie croissante jointe aux signes des hémorrhagies internes.

Dans le plus grand nombre des cas d'épanchements diffus causés par la stase et l'adynamie, l'hémorrhagie passe inaperçue, même quand les foyers sont volumineux. Elle est rarement assez abondante pour précipiter la terminaison fatale dans les maladies où elle s'observe.

L'écoulement sanguin qui constitue l'*infarctus hémoptoïque* n'est, comme nous l'avons dit, qu'un épisode du processus dégénératif déterminé par l'obstruction artérielle. Il peut donc être précédé pendant 24 ou 36 heures des symptômes particuliers à l'embolie ; l'hémorrhagie se trahit par une hémoptysie dont la marche, l'intensité et la durée, sont très-variables et subordonnées au nombre, à l'étendue, au mode de production des foyers à intervalles plus ou moins rapprochés. Elle est habituellement peu considérable, même dans les cas d'infarctus nombreux ou volumineux, et les malades ne succombent point par le fait de l'abondance de l'écoulement sanguin. Elle se produit lentement, à des intervalles plus ou moins rapprochés; le malade expectore des crachats dans la composition desquels le sang intervient pour une part qui va en diminuant d'une manière progressive. La manière dont se comporte cette hémorrhagie montre bien qu'elle est fournie par les capillaires. Son peu d'abondance, ses caractères de continuité, de lenteur, la séparent nettement des grandes hémorrhagies diffuses dans lesquelles le sang provenant de la rupture d'un vaisseau plus ou moins volumineux déchire le tissu du poumon, et s'épanche rapidement tant qu'il ne rencontre point un obstacle qui puisse l'arrêter. Cependant, comme nous l'avons vu, les hémorrhagies diffuses, sans déchirures du parenchyme, qu'on observe dans les fièvres graves, proviennent aussi très-probablement des capillaires dégénérés ; ordinairement peu abondantes, celles-ci forment des foyers qui restent presque toujours latents. Ce sont les seuls dans lesquels le sang puisse se résorber entièrement et dont l'évolution aboutisse à la *restitutio ad integrum;* les infarctus hémoptoïques traversent les diverses phases de la dégénérescence graisseuse. Dans un certain nombre de cas, le foyer se sphacèle et l'on peut observer tous les signes de la gangrène du poumon.

Chez l'*enfant,* les signes de l'infarctus pulmonaire sont d'une grande obscurité : il peut débuter parfois par une dyspnée violente avec toux fréquente et sèche accompagnée de râles bulleux à l'auscultation. La règle est que l'hémoptysie manque, cependant on l'a observée dans quelques cas (Kœstlin, chez un enfant de 16 jours). Les signes physiques sont peu nets : on a noté quelquefois de la matité en arrière et à droite, la respiration bronchique et le retentissement de la voix. Le diagnostic est toujours d'une très-grande difficulté, et l'on peut confondre l'infarctus principalement avec la broncho-pneumonie et l'atélectasie des nouveau-nés (Gerhardt).

Diagnostic. — Reconnaître l'existence d'une hémorrhagie parenchymateuse du poumon n'est pas toujours chose facile, dit Duguet, et, pour comprendre les difficultés du diagnostic, il suffit de rappeler combien peu sont décisifs les signes par lesquels cette hémorrhagie peut

se révéler. Un très-grand nombre d'hémorrhagies, nous le répétons, soit diffuses, soit systématiques, restent latentes et passent inaperçues.

Dans les cas où elles se révèlent par l'hémoptysie, on doit se demander d'abord si l'hémorrhagie est parenchymateuse, ou si elle se fait seulement à la surface des voies respiratoires. Dans ce dernier cas le crachement de sang est ordinairement plus abondant, plus rapide, le sang est plus pur, plus rouge; son expuition est plus facile et dure peu. Au contraire, dans l'hémorrhagie parenchymateuse, l'hémoptysie est lente, se fait par petites quantités à la fois, elle atteint un certain degré d'intensité, puis diminue insensiblement, en général au bout de plusieurs jours. Le sang est plus intimement mélangé aux mucosités, plus visqueux, plus noir; quelquefois l'exploration physique dénote la présence de noyaux d'induration pulmonaire.

Mais ces caractères peuvent tromper, car on rencontre parfois dans la *pneumonie* des crachats rouillés ou jus de réglisse auxquels ceux de l'hémorrhagie pulmonaire ressemblent à s'y méprendre. Dans le cas où cette hémorrhagie se complique d'inflammation du parenchyme pulmonaire, le diagnostic peut présenter de grandes difficultés. Il faut se rappeler que les signes physiques et la fièvre qui accompagnent cette pneumonie secondaire n'apparaissent qu'après les premiers symptômes de l'hémorrhagie pulmonaire du sixième au neuvième jour (Duguet). L'expectoration qu'on observe dans cette pneumonie deviendrait assez souvent, d'après Rousset, d'une couleur jus de réglisse. Ces analogies entre la pneumonie et l'hémorrhagie pulmonaire ne peuvent d'ailleurs nous surprendre, car l'exsudation fibrineuse de la pneumonie s'accompagne d'une véritable hémorrhagie qui, dans certains cas, devient même assez intense et colore fortement les crachats. Ses conditions pathogéniques ne sont pas encore bien connues; on ne sait si elle se fait simplement par diapédèse ou si des petites ruptures se produisent dans la paroi des capillaires intra-alvéolaires. Certaines hémorrhagies bronchiques, celles qui se produisent, par exemple, à la surface des dilatations ampullaires, s'accompagnent parfois d'une expectoration sanguinolente noirâtre, mais n'offrant point le caractère de persistance qui appartient aux hémorrhagies parenchymateuses.

Après avoir reconnu qu'un crachement de sang dépend d'une hémorrhagie du parenchyme pulmonaire, il reste à savoir si l'on se trouve en présence d'une hémorrhagie diffuse ou d'un infarctus; seul, l'examen des causes peut conduire à ce diagnostic, et, comme nous l'avons vu, c'est dans les états adynamiques, dans les affections qui s'accompagnent d'altérations du sang, que l'on observe les hémorrhagies diffuses, tandis que l'infarctus est rattaché à toutes les causes d'oblitération de l'artère pulmonaire (lésions mitrales, polypes du cœur droit, phlegmatia alba dolens, phlébite, etc.).

Quand un foyer sanguin fait irruption dans la plèvre, l'épanchement se produisant avec une grande rapidité, et s'accompagnant des symptômes généraux des grandes hémorrhagies, et souvent d'expectoration sangui-

nolente, il est impossible de s'arrêter au diagnostic de *pleurésie* même suraiguë. Mais il faut se rappeler que les frottements pleuraux et même les signes d'épanchement ne sont pas rares à la suite des hémorrhagies sous-pleurales. Leur constatation chez les vieillards qui n'ont guère que des pleurésies symptomatiques peut dans certains cas conduire au diagnostic d'infarctus sous-pleuraux restés latents.

Pronostic. — Sauf dans quelques cas exceptionnels, ce n'est pas l'abondance de l'hémoptysie qui constitue la gravité du pronostic dans l'hémorrhagie pulmonaire (Duguet). La gravité du pronostic est subordonnée au nombre et à l'étendue des foyers dans les cas d'hémorrhagies diffuses. Ils ont toujours une signification sérieuse, même quand ils sont peu étendus, dans les maladies générales à forme adynamique ou hémorrhagique. Dans les maladies du cœur, l'hémorrhagie est ordinairement peu grave par elle-même, mais elle est presque toujours symptomatique d'un infarctus, c'est-à-dire de l'oblitération d'un vaisseau de l'artère pulmonaire. Dès lors, on doit redouter les accidents qui peuvent se produire pendant l'évolution de l'infarctus (gangrène, pneumothorax, pneumonie), et surtout que par l'arrivée d'embolies nouvelles l'obstruction de grosses branches de l'artère pulmonaire n'entraîne une mort rapide.

Traitement. — Les indications thérapeutiques des hémorrhagies pulmonaires ont été posées avec la plus grande netteté par Duguet.

Toutes réclament d'abord un ensemble de précautions préliminaires qui ne varient pas, c'est-à-dire le repos absolu, le silence, une température fraîche, les boissons fraîches ou acidulées, la limonade sulfurique, l'eau de Rabel, la glace en petits fragments.

Les autres indications sont subordonnées aux causes et à la nature des hémorrhagies.

1° Dans le coup de sang pulmonaire, dans l'hémorrhagie active, l'emploi de la saignée a été conseillé par Laennec, qui recommande expressément de retirer une forte quantité de sang. Nous avons vu également que ce moyen peut être appelé à rendre des services dans le cas d'embolie des gros vaisseaux pulmonaires (Jaccoud). Le tartre stibié, et mieux l'ipéca à dose nauséeuse (0,10 cent. tous les quarts d'heure), ont été conseillés par Richter, Graves, Trousseau. Les *révulsifs* et surtout ceux qu'on applique sur la paroi thoracique doivent aussi être employés.

2° Quand l'hémorrhagie se produit dans le cours d'une affection générale grave, on a recours aux stimulants, aux toniques, aux boissons acidules, aux révulsifs appliqués sur le thorax ou sur les extrémités. Il est rare qu'on soit obligé de recourir à des moyens plus énergiques.

3° L'hémorrhagie pulmonaire qui est sous la dépendance d'une maladie du cœur sera combattue à l'aide de la digitale, des purgatifs drastiques, du lait et des diurétiques, des petites saignées répétées (Duguet).

C'est encore à ces moyens qu'il faut recourir pour arrêter et pour modérer l'hémorrhagie de l'infarctus hémoptoïque, puissamment favorisée,

comme nous l'avons vu, par la congestion passive du poumon consécutive aux affections du cœur.

Enfin, il ne faut pas perdre de vue que l'hémorrhagie dans ce cas ne fait que marquer le début du processus dégénératif dont l'infarctus sera le siége : les toniques sont donc indiqués pour prévenir la suppuration et la gangrène ; la térébenthine a été conseillée dans le même but par Skoda et Constantin Paul. Chez l'enfant, c'est également aux toniques et aux antiseptiques qu'il faut s'adresser dans le cas d'infarctus pulmonaire.

LATOUR, Histoire philosophique et médicale des causes des hémorrhagies. Orléans, 1815. — GENEST, Recherches sur quelques points de l'étude de la gangrène pulmonaire (*Gaz. méd. de Paris*, 1836, t. IV, p. 513). — LOUIS, *Mém. de la Soc. méd. d'Observ.*, t. II. — GUÉNEAU DE MUSSY (H.), Thèse de Paris, 1844. — DITTRICH. Beiträge zur pathol. Anat. der Lungenkrankheit. Erlangen, 1850. — GUÉNEAU DE MUSSY (Noël), *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1850. — LABORDE, *Soc. de Biol.*, t. I, 1859, p. 43. — HERVIEUX, De l'apoplexie pulmonaire des nouveau-nés (*Gaz. méd. de Paris*, 1863). SELIGMANN. Ueber den hämoptoïschen Infarkt. der Lunge, Inaug. Dissertation, Berlin, 1868. — TROUSSEAU, Clinique médicale, 1865. — MURRAY, Th. de Paris, 1869. — CASTERAN, Th. de Paris, 1869. — MARTINEAU, *Soc. de Biol.*, 1861. — GERHARDT. Ueber Blutgerinnung im linken Herzohr, 1863-64. — LEFEUVRE, Études physiologiques et pathologiques sur les infractus viscéraux, thèse de doctorat de Paris, 1867. — HOFFMANN, Untersuchungen über die pathol. anatomischen Veränderungen der Organe beim abdominal Typhus. Leipzig, 1869. — VERNEUIL, *Gazette hebdomadaire de méd.*, 1869. — BROWN SEQUARD, *the Lancet*, 1871. — MAGNAN, Étude sur l'alcoolisme, 1871. — JACCOUD, Annotations à la Clinique de Graves, 1863, et Traité de path. interne, 1877. — OLLIVIER (Aug.), De l'apoplexie pulmonaire unilatérale (*Arch. gén. de méd.*, 1873). — DESCAMPS, De l'hémorrhagie pulmonaire, thèse de Paris, 1872. — SAHUET, Deux cas d'hémorrhagie pulm., thèse de Paris, 1872. — CHARCOT, *Soc. de Biol.* 1868, 4e série, t. V, p. 213. — Leçons sur le système nerveux, 1873. — BARETY, *Soc. de Biol.*, juillet, 1873. — LIOUVILLE, *Soc. de Biol.*, 1872. — JÆHN, *Centralbl. f. d. med. Wissench.*, n° 89, 1874. — PINEL, Hémorrhagie pulmonaire en rapport avec les lésions du cerveau, 1876. — NAVARRE, Lésions consécutives aux traumatismes du crâne et de l'encéphale, thèse de Paris, 1876. — NAU, Contrib. à l'étude de la congestion et de l'apoplexie pulmonaire unilatérale dans les cas de ramollissement du cerveau, thèse de doctorat de Paris, 1877. — BALZER, Des hémorrhagies pulmonaires dans la broncho-pneumonie (*Soc. anat.*, 1878). — MOUTARD-MARTIN (R.), Étude sur les pleurésies hémorrhagiques néo-membraneuses, tuberculeuses et cancéreuses, thèse de doct., Paris, 1878. — LEGROUX, Des ecchymoses sous-pleurales, de leur valeur en médecine légale (*Annales d'hygiène et de méd. légale*, 2e série, t. II, 1878). — GERHARDT, Der hämorragische Infarkt. — GERHARDT, Handbuch der Kinderkrankheiten, Tübingen, 1880. — PENZOLDT, Ueber den hämorrhagischen Infarct der Lunge bei Herzkrankheiten (*Deutsches Archiv für klinische Medicin*, Band XII, p. 13). — PARROT, Les ecchymoses sous-pleurales dans les affections broncho-pulmonaires des enfants (*Rev. mensuelle de méd. et de chir.*, septembre 1879). — BÉNARD, Thèse de doctorat. Paris, 1879. — Voyez la bibliographie des articles *Embolie pulmonaire*, *Hémoptysie* et les ouvrages de CORVISART, LAENNEC, ANDRAL, ROKITANSKY, GENDRIN, CRUVEILHIER, *Compendium de médecine*, etc.

F. BALZER.

ABCÈS. — Les abcès du poumon, sous le nom de vomiques, ont tenu longtemps une grande place dans l'étude des inflammations de poitrine. Ils étaient considérés, dans les écrits hippocratiques, comme un mode de terminaison régulière dans la péripneumonie, quand la résolution ne s'est pas produite à la fin du second septénaire ; l'opinion de Van Swieten est conforme à la tradition, et il indique les dates du quatorzième et du vingt-unième jour comme celles qui correspondent habituellement à la formation du pus et à son évacuation.

C'est seulement au commencement du siècle que des observations plus exactes ont démontré la rareté des abcès pneumoniques. J. P. Frank,

Bayle et Cayol, ont fait voir que, dans les autopsies, on avait souvent pris à tort des épanchements pleuraux enkystés et même de grosses cavernes pour des foyers de suppuration du poumon. Laennec, Andral, Chomel, Louis, Grisolle, enfin, qui, en trente années, n'avait vu qu'une fois la pneumonie franche se terminer par la formation d'un abcès, ont, au nom de la clinique, affirmé le caractère exceptionnel de la lésion. Quelques faits rapportés par Laennec lui-même, qui, en 1823, aurait observé vingt fois cette rare terminaison, et par Graves, montrent combien les chances d'erreur restaient grandes encore après les progrès de l'anatomie pathologique et la découverte de l'auscultation.

Ce sont surtout les travaux de Grisolle et de Trousseau, et les études plus récentes de Traube (1855, 1860) et de Leyden (1877), qui nous ont bien appris enfin à quels signes on peut, dans quelques cas, reconnaître les abcès du poumon.

Tout foyer de suppuration pulmonaire ne mérite pas à proprement parler le nom d'abcès; nous ne reviendrons pas ici sur la description qui a déjà été donnée des granulations purulentes ou grains jaunes et des vacuoles de la broncho-pneumonie; nous ne décrirons pas non plus les cas rares de suppuration péribronchique (obs. de Rilliet et Barthez) ou sous-pleurale des pneumonies interstitielles suppurées ou pneumonies disséquantes (Stokes, 1833).

Étiologie. — Les abcès du poumon peuvent être divisés en trois groupes, suivant qu'ils reconnaissent pour origine une inflammation née sur place ou propagée d'un organe voisin, ou qu'ils sont seulement la manifestation d'un état infectieux avec tendance suppurative; ils peuvent être désignés sous les noms d'*abcès pneumoniques* ou *primitifs*; abcès *perforants* (Stokes) ou *consécutifs*; abcès *pyémiques* ou *métastatiques*.

Les diverses espèces de pneumonie peuvent, avec une inégale fréquence, se terminer par abcès. Le fait est rare dans la *pneumonie lobaire franche aiguë* (*Voy.* t. XXVIII, p. 468), ce qui s'explique naturellement, dit Grisolle, par la marche rapide de l'affection, qui guérit vite ou qui tue en peu de jours. C'est chez les vieillards que la pneumonie a le plus de tendance à la formation des abcès: la moitié des faits réunis par Grisolle (12 sur 25) ont été observés après 50 ans, un tiers des sujets avaient dépassé 70 ans. Les enfants semblent présenter la même prédisposition, mais on n'a peut-être pas toujours, à cet âge, distingué avec soin les broncho-pneumonies pseudo-lobaires des pneumonies lobaires franches.

Des quatre cas que West dit avoir rencontrés, sur 94 autopsies de pneumonie, un seul sans doute appartient à cette dernière catégorie de faits. Grisolle remarque avec raison que les abcès se produisent surtout chez des gens de constitution mauvaise, chez des sujets débilités par la misère, les privations, les excès, la fatigue ou la maladie; M. Huss ajoute que ce mode de terminaison était plus fréquent à l'époque où l'on usait largement des saignées.

La broncho-pneumonie, qui s'accompagne fréquemment de suppura-

tion circonscrite, sous la forme de grains jaunes ou de vacuoles (t. XXVIII, p. 539), donne lieu parfois aussi à de véritables abcès qui ne communiquent pas librement avec les petites bronches comme les vacuoles, avec lesquelles ils ont cependant des rapports très-étroits, comme si les uns et les autres n'étaient que des degrés d'une même lésion. Ce mode de terminaison s'observe non-seulement à la suite de la rougeole, de la coqueluche, mais aussi dans les broncho-pneumonies secondaires de la fièvre typhoïde (Murchison, Destais, th. 1877) et de la variole (Joffroy, in th. Breynaert, 1880) ; dans ces dernières maladies, le mode de production des abcès est sans doute comparable à celui des foyers pyémiques en général.

Les pneumonies circonscrites qui succèdent aux plaies du poumon sont plus souvent gangréneuses que suppuratives.

Les corps étrangers des voies aériennes, lorsqu'ils ne sont pas de nature à provoquer des phénomènes de putréfaction et la gangrène, un fragment d'os, par exemple, dans un fait cité par Grisolle, un morceau de haricot, dans un cas de Woillez, et plus souvent des paillettes de graminées, ont pu déterminer des suppurations en foyer, dont l'évolution est en général très-lente. Les broncholithes peuvent agir de même, quoique, le plus souvent, la suppuration à laquelle ils donnent lieu ait son origine dans des dilatations bronchiques.

Les infarctus qui sont la conséquence des embolies pulmonaires suppurent rarement et dans les cas seulement où les corps migrateurs proviennent d'un foyer infectieux.

Cohnheim fait observer avec raison que le territoire même de l'infarctus, où la circulation est arrêtée, ne peut être le siége d'un abcès, qui suppose une inflammation légitime, mais la pneumonie embolique de voisinage emprunte à l'irritation spécifique qui lui donne naissance un caractère infectieux (Jürgensen).

Les foyers pyémiques ont été attribués souvent à des embolies, et la suppuration expliquée par le transport direct des éléments de pus; les recherches de Ranvier ont montré qu'il s'agit plutôt en pareille circonstance de broncho-pneumonies suppuratives; elles tendent à établir aussi que ce caractère spécial doit être attribué à la présence de microbes. Cette opinion, soutenue par Klebs, Recklinghausen, etc., est généralement admise aujourd'hui et paraît donner l'interprétation de tous les cas d'infection purulente, quelle qu'en soit l'origine (traumatisme, plaie chirurgicale, abcès viscéral, infection puerpérale, etc.).

Les abcès morveux et ceux que l'on observe parfois dans l'endocardite ulcéreuse sont, à certains égards, comparables à ceux de l'infection purulente.

Les pneumonies ou, plus exactement, les broncho-pneumonies chroniques, donnent lieu à la production d'abcès remarquables par l'extrême lenteur de leur développement.

Anatomie pathologique. — Les abcès de la pneumonie lobaire aiguë semblent siéger de préférence au sommet. On en trouve généralement un

seul au milieu d'un bloc d'hépatisation rouge ou grise, soit au centre d'un lobe, soit plus souvent près de la surface ; dans certains cas, on rencontre plusieurs petits foyers voisins dont la confluence aurait eu probablement pour effet la formation d'une cavité unique. Leur volume varie depuis celui d'un gros pois jusqu'à celui d'une noix, d'un œuf de poule, et, plus encore, jusqu'à mesurer 15 centimètres dans le plus grand diamètre et jusqu'à renfermer 625 grammes de pus.

La cavité est généralement irrégulière, anfractueuse, et présente des brides formées par des bronches et des vaisseaux qui font saillie sur les parois ou traversent le foyer. Les parois elles-mêmes sont tantôt déchiquetées et formées par un tissu infiltré de pus et friable, en voie de fonte ulcéreuse, tantôt constituées par une néo-membrane bourgeonnante, grisâtre, qui, d'après quelques observations, semble pouvoir se développer en peu de jours ; elles sont quelquefois partiellement frappées de gangrène. Le pus collecté est phlegmoneux, crémeux et bien lié, comme celui d'un abcès chaud, ou bien c'est un liquide gris rougeâtre, mêlé de lambeaux flottants ou adhérents encore aux parois, qui, par exception, peuvent être assez volumineux et qui sont facilement reconnus pour être des fragments du tissu pulmonaire détruit par la suppuration. Le foyer ne présente parfois aucune communication avec les bronches, mais il n'est pas rare de voir s'y ouvrir un ou plusieurs canaux aériens, d'un volume variable, dont la muqueuse est coupée à pic au point où ils s'abouchent dans la cavité.

Pour peu que les abcès soient voisins de la surface, la plèvre est enflammée à leur niveau dans une étendue plus ou moins considérable.

L'examen anatomique fait en outre reconnaître les divers modes de terminaison des abcès. Lorsqu'ils sont circonscrits et comme enkystés par une néo-membrane continue et par une zone de pneumonie interstitielle, leur contenu peut se concréter en une masse caséeuse ou crayeuse, sur laquelle le kyste se rétracte peu à peu. Lorsqu'une large communication avec une bronche a permis une évacuation complète du pus, la cavité peut subir un retrait graduel et persister ensuite à l'état de caverne stationnaire, dont la suppuration peut se tarir presque complétement ou continuer sous la forme d'une ulcération chronique. Il est vraisemblable, plutôt qu'il n'est bien démontré, que l'excavation peut revenir sur elle-même au point de former une véritable cicatrice (Stokes). Au lieu de s'ouvrir dans les voies aériennes, le foyer peut perforer la plèvre ; cette terminaison succède spécialement à la broncho-pneumonie, dont les lésions sont immédiatement sous-jacentes à la plèvre ; elle a été observée à la suite de la rougeole ou de la fièvre typhoïde, mais elle est beaucoup plus rare à la suite des abcès que dans la gangrène. Le foyer peut encore, par exception, se faire jour dans le péricarde (Bidard, 1853), dans le péritoine, à travers le diaphragme (Rilliet et Barthez), ou enfin dans l'épaisseur de la paroi thoracique (Senator, 1871).

La collection du pus en foyer paraît s'accompagner constamment d'une mortification partielle du parenchyme pulmonaire, soit que l'exsudat intra-

alvéolaire et les globules blancs accumulés dans le tissu interstitiel compriment les capillaires au point d'y interrompre la circulation, ou que l'ischémie locale ait pour cause une oblitération artérielle. Il est possible même, suivant Traube et Leyden, que la nécrose soit le fait initial, mais, tandis que, dans la gangrène, l'élimination des parties mortifiées s'accompagne de putréfaction, elle est, dans l'abcès, le résultat d'une inflammation franche avec suppuration phlegmoneuse.

Les abcès de la broncho-pneumonie aiguë, plus souvent multiples, sont en général situés sous la plèvre ; leur forme est sphérique ou ovoïde ; c'est aussi celle qu'affectent les abcès d'origine embolique, qui ne conservent pas la disposition conique des infarctus.

Les foyers pyémiques, presque toujours nombreux, ont un siége, un volume et une forme très-variables ; ils sont rarement circonscrits par une néo-membrane et ne paraissent avoir aucune tendance à la réparation ; une observation de Woillez fait cependant exception à cette règle.

Les abcès consécutifs sont remarquables par leur volume souvent considérable ; le poumon, fixé par des adhérences, communique plus ou moins largement avec le foyer primitif, qui peut être un abcès ou parfois un kyste hydatique suppuré du foie (Stokes, Haspel, etc.), de la rate ou des reins (Lepneveu, th. 1841), un abcès ossifluent de carie vertébrale (Toelken, 1874), une broncho-adénite suppurée (Leyden), un foyer de péritonite sus-hépatique (Pfuhl, 1877), ou, dans d'autres cas encore, un abcès des parois thoraciques ou abdominales, une collection sous-pleurale et même une pleurésie enkystée. Le pus est grumeleux et mal lié plutôt que phlegmoneux, et renferme parfois, outre les lambeaux du parenchyme pulmonaire, des hydatides ou des débris osseux ; le foyer est limité par une néo-membrane souvent épaisse qu'entoure une zone de pneumonie interstitielle ; il communique largement en général avec les bronches.

Les caractères anatomiques des abcès de poumon ne sont pas toujours si bien définis qu'on ne puisse hésiter sur leur nature ; on doit éviter tout d'abord de considérer comme une collection purulente les cavités dont se creuse parfois, sous la moindre pression du doigt ou sous l'effort de la moindre traction, une masse d'hépatisation grise. A la surface des dilatations bronchiques, la muqueuse s'amincit au lieu de cesser brusquement. Les foyers gangréneux se reconnaissent non-seulement à l'odeur de putréfaction (que peuvent prendre par exception les abcès), mais surtout aux détritus qui couvrent leur parois et au liquide sanieux qu'ils renferment.

Symptômes. On peut, avec Woillez, distinguer cliniquement des abcès latents, dont rien n'indique le développement et la présence, d'autres, qui sont douteux, mais dont on peut, d'après quelques signes, soupçonner l'existence, enfin, un certain nombre de cas, dans lesquels le diagnostic est possible. En règle générale, on est autorisé à croire à l'existence d'un abcès pneumonique lorsque l'on voit se produire dans le déclin d'une pneumonie à résolution tardive une vomique de pus non fétide, lorsque l'on constate en même temps des signes d'excavation ré-

cente, au niveau d'une zone d'hépatisation, enfin lorsque, dans le pus, on retrouve des lambeaux de tissu pulmonaire.

Les pneumonies qui se terminent par la formation d'abcès diffèrent parfois en quelques points des formes tout à fait franches; elles s'observent, par exemple, chez des sujets débilités, dont le poumon est emphysémateux ou partiellement sclérosé ; elles ont quelquefois le caractère hémorrhagique. La défervescence semble néanmoins se faire au temps normal, mais elle est incomplète et tout à fait passagère ; la fièvre, quelquefois très-modérée, prend des allures irrégulières, avec le type rémittent de l'hecticité. Dans les cas rares où la température a été prise d'une façon suivie, la courbe a présenté des oscillations très-variables ; le matin, la chaleur est normale ou modérément élevée ; le soir, elle atteint 38°, 39° et jusqu'à 39° 8 (3ᵉ obs. de Leyden). Les signes fournis par l'auscultation n'ont, à cette époque, qu'une très médiocre valeur ; ce sont tout au plus quelques râles humides qui coïncident avec la persistance du souffle et qui indiquent seulement la résolution imparfaite de l'hépatisation; des phénomènes cavitaires peu accusés n'auraient même pas une signification absolue.

Les crachats, qui, d'abord, avaient été visqueux et rouillés, et plus souvent peut-être noirâtres, hémorrhagiques, deviennent rares, bien que la toux persiste, à la fin de la seconde semaine. Quelquefois, dit Traube, l'expectoration prend alors, pendant un ou deux jours, une coloration verte toute spéciale (vert d'herbe), qui ne tient pas à la présence du pigment biliaire; il importe de remarquer que ce caractère des crachats n'est point pathognomonique. Plus tard l'expectoration devient purulente ou muco-purulente.

Dans un certain nombre de cas, la moitié environ, il se produit une véritable *vomique*, c'est-à-dire qu'une quantité notable de pus est rejetée tout d'un coup à la suite d'efforts de toux plus ou moins violents et prolongés.

Ce phénomène si important se produit en général dans le cours de la troisième semaine, le plus souvent vers le vingtième jour, quelquefois seulement au vingt-cinquième ou au vingt-huitième (Robert), rarement avant le quinzième ou le treizième (Woillez). Le liquide expectoré est du pus phlegmoneux ou un mélange de pus et de sang, sous l'apparence d'une masse peu homogène d'un gris rougeâtre ou de couleur chocolat, quelquefois d'un brun sale, ou d'un gris verdâtre ; rarement l'abondance en est excessive et peut se comparer à ce qu'on observe dans les vomiques pleurales. Quel que soit le mode suivant lequel se produit le rejet du pus, c'est un fait presque constant qu'à un moment donné les caractères et l'abondance de l'expectoration se modifient tout à coup, si toutefois la vie se prolonge assez longtemps, et l'on peut regarder comme une règle générale que l'expectoration purulente manque très-rarement chez les sujets qui sont arrivés au vingt-cinquième ou au vingt-huitième jour d'une pneumonie terminée par abcès.

Les crachats, dans les cas mêmes où ils ne sont pas rendus sous la

forme d'une vomique manifeste, présentent à un examen attentif quelques caractères fort importants qui ont été bien indiqués par Huss, par Traube et Leyden. Le premier de ces auteurs avait signalé seulement la présence de fibres élastiques, ce qui, on le sait, n'a pas de valeur pour le diagnostic précis, puisqu'on peut trouver les mêmes éléments dans les crachats des phthisiques. Traube insista le premier avec raison sur la présence de petits fragments, *visibles à l'œil nu*, bien distincts des grumeaux pulpeux des crachats de gangrène, en ce qu'ils sont formés par de véritables parcelles de tissu pulmonaire, où le microscope permet de reconnaître des faisceaux de fibres élastiques conservant encore la disposition alvéolaire. Ces débris, quelquefois très-abondants, peuvent manquer pendant plusieurs jours; ils sont d'un gris verdâtre ou rougeâtre; leur volume peut varier de celui d'un petit grain de sable à celui d'un pois et d'une cerise. Ils peuvent faire complétement défaut et l'on ne trouve alors que des fibres élastiques dissociées.

Leyden a décrit avec soin et figuré d'autres éléments qu'on découvre par l'examen microscopique ; ce sont des granulations ou de petites masses de pigment brun ou rougeâtre, des cristaux de substance grasse en aiguilles isolées ou disposés en houppes brillantes ou radiées, des cristaux d'hématoïdine, rhomboïdes ou aiguillés, assez abondants parfois pour colorer le crachat en rouge brun. Des cristaux semblables se rencontrent dans les cas d'apoplexie pulmonaire, et plus rarement dans la gangrène ; il n'est pas probable qu'on les observe jamais dans la tuberculose ; je les ai trouvés dans le liquide d'un empyème consécutif à un hémothorax traumatique. Enfin, on voit en grand nombre des micrococcus sphériques immobiles, isolés, ou réunis en colonies ou zooglœa, ne se colorant pas par l'iode comme les filaments mobiles des crachats de gangrène.

L'expectoration purulente persiste, dans les cas favorables, pendant un temps variable, entre quinze jours et trois mois, et peut-être plus.

L'examen de la poitrine permet de constater parfois, mais non pas constamment, après la vomique, l'ensemble des signes qui indiquent la présence des cavernes (gargouillement, pectoriloquie, souffle intense). Bouillaud a noté une fois le bruit de pot fêlé à la percussion.

Les abcès développés dans le cours des broncho-pneumonies sont le plus souvent latents et méconnus jusqu'à l'autopsie ; ou bien, ils sont seulement soupçonnés à l'occasion du développement soudain d'un pneumothorax; jusque-là les symptômes sont ceux de la broncho-pneumonie subaiguë, la vomique paraît être tout à fait exceptionnelle, mais on peut observer l'expectoration purulente coïncidant avec des phénomènes cavitaires (fait de Joffroy, th. Breynaert, 1880).

Des signes manifestes d'embolie pulmonaire ont parfois précédé les accidents pneumoniques et l'expectoration purulente, par exemple, dans l'observation II de Leyden, qui a trait à une femme en couches.

Les abcès chroniques ont été signalés par Traube et Payne Cotton, en 1855 ; Leyden en rapporte un cas. Dans le cours d'une pneumonie

chronique, dont les signes n'ont rien de spécial, on voit de temps en temps se produire, après une période d'aggravation, une expectoration purulente copieuse, qui semble apporter pour un temps un soulagement notable. Les crachats ont les caractères habituels; Leyden y a signalé de plus des cristaux de cholestérine.

Les abcès consécutifs n'ont pas de symptômes spéciaux, et l'on ne peut qu'en soupçonner l'existence lorsqu'on a reconnu déjà la lésion première.

Les abcès métastatiques sont le plus souvent méconnus; il est rare, en effet, que les lésions de la pyémie intéressent d'une manière assez prédominante ou assez exclusive l'appareil respiratoire pour que le diagnostic devienne même probable. L'évolution des accidents est, on le conçoit, à peu près constamment fatale.

Terminaison. — L'anatomie pathologique nous a fait connaître les divers modes de terminaison; un seul doit nous occuper ici : c'est la guérison. Un petit nombre de faits bien observés permettent d'affirmer qu'elle est possible; la difficulté d'un diagnostic précis s'oppose à ce qu'on puisse apprécier dans quelle proportion elle se produit. Quelques autopsies font entrevoir le mode de la guérison, qui semble se faire par le retrait progressif du foyer. Les phénomènes fébriles s'atténuent, puis disparaissent; l'état général s'amende, les crachats sont moins abondants, puis il deviennent muco-purulents ou tout à fait muqueux; les phénomènes cavitaires, lorsqu'ils ont existé, se modifient peu à peu jusqu'à ce qu'il ne reste plus qu'un foyer de râles humides qui finissent eux-mêmes par disparaître.

Parmi les exemples de guérison les mieux avérés, on doit citer les observations de Leyden et un cas rapporté par Henoch; mais les faits de Graves sont plus que douteux et se rapportent sans doute à des pleurésies enkystées; ceux de Woillez et de Toelken, dans lesquels l'autopsie permit de constater le travail de réparation des abcès, montrent du moins que la guérison est peu assurée et que l'on doit craindre des accidents ultérieurs de pneumonie chronique ou de sphacèle du foyer ancien.

Diagnostic. — On ne peut diagnostiquer avec quelque certitude l'existence d'un abcès du poumon que lorsque l'on constate à la fois des crachats purulents rendus ou non sous forme de vomique, la présence de fragments de tissu pulmonaire dans un pus non fétide, des signes d'excavation récente.

Les erreurs qui sont le plus souvent commises consistent à prendre pour des abcès du poumon des pleurésies enkystées, interlobaires ou autres, terminées par vomique, des cas de gangrène ou de tuberculose subaiguë ou enfin des dilatations bronchiques. Trousseau a magistralement formulé les éléments du diagnostic des vomiques pneumoniques et pleurales. L'existence bien constatée d'une pneumonie récente; le changement soudain qui se produit dans l'abondance et la nature des crachats; la date précoce de l'évacuation du pus, qui se fait au plus tard du vingtième au vingt-cinquième jour; enfin, la quantité du liquide expectoré, jamais énorme comme au cas de pleurésie, tels sont les faits qui permettent de

croire à une vomique pneumonique. Il faut observer que, chez les enfants et, chez les adultes, dans l'état puerpéral, une pleurésie purulente peut se vider par les bronches dès le quinzième ou le dix-huitième jour, tandis que, le plus souvent, en dehors de ces conditions, la vomique est retardée jusqu'à la sixième semaine, sinon beaucoup plus tard.

La fétidité de l'haleine et la nature des crachats feront le plus ordinairement reconnaître la gangrène ; il est cependant possible qu'un foyer de suppuration devienne partiellement et d'une manière temporaire le siège d'un sphacèle avec putridité ; d'autre part, ce que nous avons dit de la nécrose du tissu pulmonaire dans les abcès doit faire admettre qu'il y a vraisemblablement des cas intermédiaires entre la suppuration phlegmoneuse et la mortification putride du poumon.

On est souvent conduit à considérer comme atteints de tuberculose pulmonaire subaiguë ou, ce qui est la même chose en d'autres termes, de pneumonie caséeuse aiguë, des sujets qui n'ont, en réalité, qu'une pneumonie à résolution retardée avec formation d'abcès. La guérison, en pareille circonstance, laisserait d'étranges illusions, si elle ne conduisait à rectifier un diagnostic qui est parfois presque impossible pendant quelque temps : la nature des crachats est peut-être encore, dans ce cas, le meilleur élément de jugement.

Traitement. — Deux grandes indications dominent la thérapeutique des abcès du poumon : soutenir les forces du malade, modifier et tarir, s'il est possible, la suppuration. La médication tonique doit être mise en œuvre sous toutes ses formes, pendant toute la durée du mal, et, dans bien des cas, elle est la seule qui soit vraiment indiquée et qui donne des chances sérieuses de succès. Les meilleures conditions d'hygiène, l'aération sagement combinée avec le séjour dans une atmosphère calme sans sécheresse, et une température douce et constante, une alimentation substantielle et de digestion facile, en seront la base ; on y ajoutera l'usage de l'huile de foie de morue et du quinquina ou du sulfate de quinine ; dans certains cas, celui du fer.

Les balsamiques ou les opiacés pourront être utiles. Pour peu que la suppuration soit copieuse et surtout fétide, on aura recours à la térébenthine, administrée en inhalations, suivant le conseil de Hüss, et, si elle peut être bien tolérée, à l'intérieur, sous forme de sirop ou en capsules, ou, comme le prescrit Jürgensen, à la dose de dix ou douze gouttes dans du lait, six fois par jour.

FRANCK (J. P.), Médecine pratique, trad. Goudareau, 1842, I, p. 165. — LAENNEC, Auscultation médiate, 3e éd., t. I, p. 405, etc. — ANDRAL, Clinique médicale, 4e éd., t. III, p. 466. — STOKES, Diseases of the Chest. Dublin, 1837. — GRAVES, Clinique médicale, trad. Jaccoud, t. II, p. 48. — PAYNE COTTON, Med. Times a. Gaz., 1855, nº 248. — HUSS (M. von), Die Behandlung der Lungenentzündung, trad. all. de Anger, Leipzig, 1861. — GRISOLLE, Traité de la pneumonie, 2e éd., 1864, p. 20 et 322. — TROUSSEAU, Clinique médicale, t. I, p. 721. — TRAUBE, Gesammelte Abhandlungen, t. II, p. 467, 700. — WOILLEZ, *Gaz. des Hôpitaux*, août 1868, et Traité clinique des maladies aiguës des organes respiratoires, p. 207, 605, 615, etc. — RILLIET et BARTHEZ, Traité des mal. des enfants, 2e éd., t. I, p. 437-606. — WEST, Lectures on the diseases of Infancy and Childhood, 6e éd., 1874, p. 325. — HENOCH, Beiträge zur Kinderheilkunde, 1861, p. 53. — COHNHEIM, Untersuch. über die embolischen Processe, Ber-

lin, 1872. — Cohnheim u. Litten, *Virchow's Archiv für pathol. Anat.*, Bd. LXV. — Tölken, Dissert. Iena, 1874. — Senator, *Virchow's Archiv für patholog. Anatomie*, 1871, Bd. LIV, p. 278. — Salkowski, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1871, n° 15. — Pfuhl, *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1877, n° 5. — Leyden, Ueber Lungenabcess, n° 114, 115, *Sammlung klin. Vorträge* v. Volkmann 1877.

Georges Homolle.

Gangrène. — **Historique.** — L'histoire de la gangrène du poumon, comme celle de tant d'autres maladies de l'appareil respiratoire, ne date, à proprement parler, que de Laennec. Sans doute, les médecins qui l'ont précédé avaient été frappés de l'odeur fétide que présentent l'haleine et l'expectoration dans un certain nombre d'affections graves du poumon et l'avaient rapportée à la gangrène de cet organe; mais il leur était impossible d'éviter la confusion avec l'expectoration de la dilatation des bronches, de la bronchite fétide, de la vomique pleurale, etc.; du reste, toute donnée anatomo-pathologique précise leur faisait défaut. Morgagni rapporte bien quelque observations (epist. 20, 21, 22, etc.) qui paraissent être des cas de gangrène, d'après la description anatomique : il s'agit « d'ulcères sordides, sanieux, fétides dans le poumon, de substance pulmonaire tombée en détritus et nageant dans la sanie, de poumons désorganisés et pleins d'humeur fétide; en outre, d'adhérences de la plèvre, si communes, dans cette affection, avec épanchement d'un liquide brun séreux ou de sérosité cendrée, fétide ». Boerhaave, Stoll, Pinel, J. Frank, Cullen, signalent la gangrène comme une des terminaisons de la péri pneumonie, mais ils se bornent à cette constatation anatomique.

Pour se convaincre de la pénurie des notions relatives à ce sujet, il suffit de rappeler que, quelques années à peine avant la publication de l'ouvrage de Laennec, Bayle donnait, sous le nom de *phthisie ulcéreuse*, la description d'une affection pulmonaire qui n'est autre, ainsi que Laennec lui-même le fait observer, que la gangrène pulmonaire circonscrite, à marche lente. Le passage de Bayle est un document instructif pour l'histoire de la phthisie, telle qu'on la concevait alors, aussi bien que pour celle de la gangrène pulmonaire.

Il s'agit de la quatrième espèce de phthisie de Bayle, de la *phthisie ulcéreuse :* « Cette espèce, dit Bayle, est très-rare. Lorsqu'elle est simple, l'ulcère est formé dans le tissu même du poumon; il n'est jamais tapissé par une couche albumineuse membraniforme, ni par une membrane distincte, comme le sont les ulcérations, quelquefois très-larges, qui succèdent à la suppuration des tubercules; il exhale *presque toujours une odeur très-fétide, et comme gangréneuse. La surface, très-inégale et très-irrégulière, est ordinairement recouverte d'un détritus de couleur brune, ou bien d'une matière purulente grisâtre, brunâtre et même noirâtre, d'une odeur fétide presque toujours piquante.* On y trouve fréquemment des traces d'hémorrhagie, soit ancienne, soit récente ; son étendue est très-variable, tantôt à peine suffisante pour loger une noix, et tantôt capable de contenir trois œufs de poule. Il peut occuper la surface du poumon, mais c'est ordinairement dans l'in-

guer la gangrène proprement dite (parenchymateuse) du poumon d'avec les diverses variétés de bronchite fétide, réparant ainsi une confusion que le travail de Briquet avait plutôt provoquée que dissipée. Dans le même ordre de recherches, on doit au professeur Lasègue une contribution importante à l'histoire des catarrhes fétides, dans son mémoire sur les « gangrènes curables du poumon ». La thérapeutique des gangrènes pulmonaires est surtout redevable à Skoda, qui introduisit l'usage des balsamiques, et le traitement local (atmiatrique) de la maladie.

Enfin, récemment, à la Société médicale des hôpitaux de Paris (1875), E. Besnier, Millard, Moutard-Martin et surtout Bucquoy, ont communiqué des mémoires ou des faits très-instructifs, particulièrement au point de vue des gangrènes pulmonaires corticales (pleuro-pulmonaires).

Laennec, en élevant la gangrène pulmonaire à la dignité d'une espèce morbide et en lui assignant une anatomie pathologique et une symptomatologie propres, a dû nécessairement choisir, comme type de ses descriptions, les formes nettement tranchées et caractéristiques de la maladie. Ces formes existent, mais à côté d'elles, et peut-être plus nombreuses qu'elles, s'en rencontrent d'autres, moins franches, et qui rentrent cependant dans le groupe général établi par l'inventeur de l'auscultation. Ainsi que le fait justement remarquer Lebert, « la gangrène pulmonaire ne présente pas, comme on pourrait le penser d'après les descriptions de la plupart des auteurs, une physionomie univoque. La gangrène, ainsi que l'hémorrhagie pulmonaire, est un processus qui se rencontre communément dans les affections de l'appareil respiratoire, sans être nettement délimité, ni de par l'anatomie pathologique, ni de par l'étiologie. Anatomiquement, toutes les transitions existent entre la nécrose pure et simple, la séquestration d'une portion du poumon, sans putréfaction ni odeur fétide, et la gangrène putride formelle. De même, il est une foule d'intermédiaires entre la simple suppuration pulmonaire, la suppuration putride et la destruction gangréneuse de certaines portions de l'organe. » Au point de vue étiologique, la diversité ou, pour mieux dire, le caractère disparate des gangrènes pulmonaires, s'affirme encore davantage; en réalité il s'agit, dans l'étude que nous allons entreprendre, non d'une maladie nettement délimitée et à physionomie propre, mais plutôt d'une lésion qui peut survenir dans le cours d'un grand nombre de maladies.

L'ordre que j'adopterai dans cet exposé sera le suivant : je débuterai par l'*anatomie pathologique*, qui nous fournit une base certaine pour la distinction des différentes espèces de gangrène pulmonaire; puis viendront successivement l'*étiologie*, la *symtomatologie générale*, la *symptomatologie spéciale* ou analyse des principaux symptômes, le *diagnostic*, le *pronostic* et le *traitement*.

Anatomie pathologique. — Laennec distingue la gangrène du poumon en *circonscrite* et *non circonscrite* (*diffuse*), distinction qu'il déclare aussi tranchée sous le rapport de la symptomatologie que sous celui des caractères anatomiques, et que tous les auteurs qui lui ont succédé ont strictement maintenue.

Gangrène circonscrite. — La grangrène *circonscrite*, ou partielle, infiniment plus commune que la gangrène diffuse, présente tantôt un seul foyer, le plus souvent plusieurs, disséminés dans un seul ou dans les deux poumons. Elle se montre sous forme de petites masses, uniques ou multiples, superficielles et sous-jacentes à la plèvre (corticales) ou profondes, intra-parenchymateuses. L'aspect de la partie gangrénée varie selon la période à laquelle on examine la lésion, et ici encore les périodes admises par Laennec doivent être conservées. « La gangrène pulmonaire, dit Laennec, doit être considérée dans trois états différents : celui de mortification récente ou d'eschare gangréneuse, celui de sphacèle déliquescent et celui d'excavation formée par le ramollissement complet et l'évacuation de la partie gangréneuse. »

Au début (période d'escharification), on voit sur la coupe des masses irrégulières, de grosseur variable, noirâtres ou brun sale, verdâtres ou gris blanchâtres, d'une consistance à la fois plus compacte, plus dure et plus humide (Laennec) que celle du poumon; l'aspect est tout à fait analogue, ajoute Laennec excellemment, à celui de l'eschare produite sur la peau par l'action de la pierre à cautère.

Le foyer gangréneux tranche assez nettement, par ses contours, sur le tissu pulmonaire avoisinant, qui présente, à une distance plus ou moins grande, un engorgement œdémateux ou une hépatisation inflammatoire ou hémorrhagique plus ou moins accusée.

L'eschare répand une odeur putride, caractéristique; par la pression, elle se réduit en putrilage ou en un tissu filamenteux, que Laennec et Stokes comparent à du lin ou à du chanvre putréfié. Tantôt elle demeure adhérente aux parties environnantes, tantôt elle s'en détache par toute sa périphérie ou par plusieurs points seulement; elle forme alors une sorte de *bourbillon* (Laennec) verdâtre, noirâtre, brunâtre ou jaunâtre, d'un tissu flasque, comme filamenteux. Ce bourbillon peut rester isolé, comme un véritable séquestre, au milieu de l'excavation formée par la destruction de la partie mortifiée. Mais, le plus ordinairement, l'eschare se ramollit sans former de bourbillon distinct et se réduit en une sorte de bouillie putride, d'un gris verdâtre sale, quelquefois sanguinolente, et d'une fétidité horrible. Cette bouillie est mêlée de débris de parenchyme, sous forme de petites masses grumeleuses, blanc sale. Cette matière se fait jour le plus souvent et s'évacue en partie dans quelqu'une des bronches voisines, par une communication plus ou moins large et directe établie entre la bronche et l'excavation ulcéreuse ainsi formée.

Les parois de cette excavation anfractueuse sont tantôt molles, simplement engouées ou hépatisées; mais le plus souvent elles sont plus ou moins indurées, revêtues de prolongements irréguliers, polypiformes, formés par des débris de parenchyme incomplétement mortifié, de vaisseaux et de bronches d'un certain calibre, ayant résisté au sphacèle.

Lorsque le malade a survécu pendant plusieurs semaines, les parois de la caverne gangréneuse « deviennent le siége d'une inflammation secondaire qui paraît conserver encore longtemps quelque chose du carac-

tère de la gangrène; elles se revêtent d'une fausse membrane grisâtre, opaque, molle, qui sécrète un pus trouble de même couleur ou une sanie noire, et elles exhalent encore l'odeur gangréneuse » (Laennec). Cette fausse membrane est parfois consécutive à la chute de l'eschare, d'autres fois elle la précède, et c'est elle alors qui isole les parties vivantes des parties mortes et sert ainsi à circonscrire et à éliminer celles-ci (Grisolle). La fausse membrane limitante repose ordinairement sur du tissu pulmonaire très-dur, dense, presque fibreux, grisâtre, non grenu, sec, offrant, selon la remarque de Laennec, tous les caractères de la pneumonie chronique. Cette induration peut être limitée à quelques millimètres ou quelques centimètres autour de la caverne; quelquefois cependant elle envahit tout le lobe dans lequel elle est située.

La caverne gangréneuse est souvent traversée par des brides formées par des vaisseaux ou des bronches qui ont résisté à la destruction, quoique dénudés et comme isolés par une sorte de dissection. Presque toujours les vaisseaux sont oblitérés, mais parfois ils continuent à être perméables, et, s'ils viennent à être détruits, « leurs bouches béantes donnent lieu à une hémorrhagie qui remplit l'excavation de caillots de sang » (Laennec).

Le foyer gangréneux peut occuper n'importe quel point de l'un ou de l'autre poumon, mais il siége plus volontiers à la périphérie que dans la profondeur, plus fréquemment aussi dans les lobes inférieurs que dans le supérieur. D'après Rilliet et Barthez, chez les enfants, le poumon droit serait plus souvent atteint que le gauche, et le lobe supérieur de préférence à l'inférieur.

Lebert a réuni des données instructives sur le siége de la gangrène pulmonaire; nous reproduisons le tableau qui les résume.

SIÉGE DE LA GANGRÈNE PULMONAIRE (LEBERT).

	LEBERT.	AUTEURS DIVERS.	TOTAL.
Poumon droit			
Lobe supérieur	5	6	11
Moyen	1	0	1
Inférieur	5	7	12
Supérieur et moyen	1	1	2
Supérieur et inférieur	1	0	1
Moyen et inférieur	3	0	3
Les trois lobes	2	1	3
	18	15	33
Poumon gauche			
Lobe supérieur	5	3	8
Inférieur	6	6	12
Les deux lobes	0	1	11
	11	10	21
Deux poumons.			
Siége mal déterminé	2	4	6
Somme totale	32	32	64

Il ressort de ce tableau que le poumon droit est bien plus prédisposé à la gangrène que le gauche, dans la proportion de 3 : 2 (33 : 21). Le lobe supérieur et le lobe inférieur droits sont à peu près également frappés, tandis que pour le poumon gauche le lobe inférieur paraît plus prédisposé que le supérieur. Dans 6 cas sur 64, il existait des foyers dans les deux poumons, c'est-à-dire dans une proportion de plus de 11 0/0. En faisant abstraction même des cas où le même lobe présentait des foyers multiples, on trouve encore dans le tableau précédent 16 cas (25 0/0) de foyers disséminés dans des lobes différents ou dans les deux poumons, preuve de la fréquence des foyers multiples de gangrène pulmonaire.

Les *dimensions* des foyers gangréneux varient depuis celle d'une noisette, d'un œuf de poule, à celle d'un poing d'enfant et au delà. Quand il existe de nombreux foyers de gangrène lobulaire, leurs dimensions varient depuis celle d'une lentille jusqu'à celle d'une noisette. Le plus souvent les foyers primitifs s'agrandissent par la périphérie, l'eschare provoquant autour d'elle des poussées inflammatoires que la gangrène envahit à leur tour.

Quand la communication du foyer avec une bronche s'est établie et que les parties sphacélées se sont évacuées par cette voie, il peut se faire une *cicatrisation incomplète;* les parois de la caverne se détergent graduellement par l'élimination des débris sphacélés qui y étaient restés appendus; elles se tapissent, par suite d'un travail chronique d'inflammation, d'une véritable membrane pyogénique, qui continue à suppurer pendant un temps variable. Plus rare est la *cicatrisation parfaite*, ou, en d'autres termes, la guérison définitive de la gangrène. Elle a lieu, comme pour tous les ulcères du poumon, par la prolifération active du tissu de granulation qui tapisse les parois de l'excavation, par leur transformation en tissu fibreux, dense, et par la rétraction inodulaire amenant les parois au contact, d'où leur accolement cicatriciel complet et définitif. Woillez (*Traité des maladies aiguës des organes respiratoires*, Paris, 1872, p. 624) a publié une observation curieuse de grangrène du lobe supérieur du poumon gauche *guérie complétement*. Le malade ayant succombé deux mois après à une affection cérébrale, on trouva à la coupe du lobe supérieur gauche, « une excavation allongée, anfractueuse, traversée par quelques tractus, avec un peu de mucus sans odeur... Ses parois sont tapissées par une fausse membrane cicatricielle, d'un blanc bleuâtre, dense, adhérente, soulevée par des tractus simulant assez bien les colonnes charnues de troisième ordre du cœur. » La planche VIII de l'ouvrage de Woillez donne la reproduction de cette curieuse pièce anatomique.

Les foyers gangréneux peuvent s'ouvrir dans différentes directions ; le plus souvent, cette ouverture se fait dans les bronches, circonstance relativement heureuse, puisqu'elle permet l'élimination des produits sphacélés. Mais la pénétration et le passage de ces produits dans les canaux aériens provoquent fréquemment une bronchite intense, avec colo-

ration brune et livide et érosions gangréneuses de la muqueuse bronchique. La sanie gangréneuse peut arriver jusque dans les alvéoles et provoquer secondairement des foyers broncho-pneumoniques multiples, aboutissant rapidement eux-mêmes au sphacèle. C'est ce qui a lieu surtout quand la gangrène occupe le lobe supérieur et que la déclivité facilite la pénétration de la sanie dans les bronches des lobes inférieurs.

Quand le foyer gangréneux est superficiel, ou s'il s'est étendu de la profondeur à la périphérie, la plèvre se gangrène à son tour et, à la chute de l'eschare, la sanie pénètre dans la cavité pleurale. La perforation pleurale est rapidement suivie d'une inflammation intense, putride, de la plèvre, et de la formation d'un pyo-pneumothorax. Le pneumothorax est constant et primitif quand, ce qui est le cas le plus fréquent, le foyer, en même temps qu'il s'ouvre dans la plèvre, communique avec les bronches. Quand la gangrène est tout à fait superficielle et ne s'étend pas dans la profondeur du poumon, et que le foyer, tout en s'ouvrant dans la plèvre, ne communique pas avec les bronches, il se forme une pleurésie putride, sans pneumothorax proprement dit. Dans certains cas, la plèvre qui revêt le foyer cortical s'enflamme, s'épaissit, des adhérences solides se forment, et la perforation pleurale peut ainsi être évitée. D'autres fois, l'inflammation de la plèvre ne s'accompagne pas de sphacèle de cette dernière, ni de perforation pleurale, mais elle aboutit à un épanchement purulent, tantôt enkysté, tantôt général ; exceptionnellement, le liquide pleurétique reste séreux. Nous aurons à insister sur ces particularités anatomo-pathologiques, quand nous traiterons de la gangrène corticale et des gangrènes pleuro-pulmonaires.

Quand le foyer s'est ouvert dans la plèvre, la plèvre costale peut se sphaceler à son tour ou s'ulcérer, et l'infiltration sanio-purulente gagner les parois thoraciques en déterminant un emphysème sous-cutané plus ou moins étendu. Bouillaud a observé un trajet fistuleux partant d'une caverne gangréneuse et s'ouvrant à la peau dans le troisième espace intercostal. Dans les *Bulletins de la Société anatomique* (1837, p. 18), on trouve une observation curieuse de Chavignez, dans laquelle une excavation gangréneuse du sommet du poumon gauche communiquait avec la cavité pleurale par plusieurs ouvertures, et la cavité pleurale elle-même communiquait, par trois pertuis, de deux lignes de diamètre environ, avec un foyer purulent situé en dehors des côtes, et contenant un liquide grisâtre fétide, semblable à celui qui existait dans la plèvre. Pendant la vie cette tumeur, soulevant le mamelon gauche, était molle et tendue par des gaz ; par la pression on faisait rentrer, avec un bruit de gargouillement, le liquide et les gaz dans la cavité thoracique, et on affaissait la tumeur, qui s'abaissait d'ailleurs dans l'inspiration et s'élevait pendant l'expiration. Weinberger (*Canstatts Jahresbericht*, pour 1855, Bd. III, p. 172) publia une observation analogue. Stokes a vu l'infiltration putride et l'emphysème s'étendre jusqu'au scrotum. Dans un cas de gangrène pleuro-pulmonaire que j'ai eu occasion d'observer à l'Hôtel-Dieu, étant chef de clinique du professeur Béhier, l'emphysème sous-cutané et

le décollement de la peau par de la sanie putride s'étendirent à toute la moitié gauche du thorax et du corps. Rokitansky cite même un cas de gangrène pulmonaire avec perforation pleurale et fistule cutanée consécutive, terminé par la guérison.

La perforation peut encore s'effectuer à travers le diaphragme, dans la cavité abdominale ou dans la trachée, dans les grosses bronches ou dans l'œsophage, par suite de la gangrène du médiastin, comme E. Boudet en a relaté deux cas observés sur des enfants.

Les *particularités histologiques* que présentent les foyers de gangrène pulmonaire se résument, en substance, à des lésions de destruction moléculaire, de putréfaction et de fermentation de la zone proprement sphacélée, et à des altérations inflammatoires, hémorrhagiques et thrombosiques du tissu pulmonaire circonvoisin. Là où les obscurités et les incertitudes surgissent, c'est quand il s'agit de l'interprétation du mode de production de la gangrène et des rapports qu'elle affecte avec les lésions phlegmasiques, hémorrhagiques, et les coagulations intra-vasculaires dont le tissu environnant est le siége. La discussion plus approfondie de ce débat difficile sera mieux placée au chapitre de la pathogénie; nous n'exposerons ici que les points essentiels.

« La gangrène circonscrite, enseignent Cornil et Ranvier, présente le plus souvent plusieurs foyers disséminés dans un seul ou dans les deux poumons. La partie gangrénée ou ramollie se trouve toujours au centre d'un noyau de pneumonie lobulaire ou catarrhale, et il n'est pas douteux que ces noyaux de pneumonie précèdent habituellement la mortification qui s'effectue à leur centre. Dans plusieurs cas, en effet, nous avons vu dans le même poumon des noyaux de pneumonie lobulaire dont les uns contenaient déjà un petit foyer gangréneux, tandis que les autres n'en présentaient pas. Aussi croyons-nous que les foyers de gangrène qu'on observe dans un certain nombre de maladies infectieuses sont la suite de broncho-pneumonies qui possèdent, en raison même de l'état général du malade, ou par suite de causes qui nous sont inconnues, une tendance à se terminer par gangrène.

« Chacun des noyaux de pneumonie lobulaire terminée par gangrène présente à son centre une cavité anfractueuse plus ou moins étendue, sur les parois de laquelle on voit des débris flottants de couleur gris ardoisée. Lorsqu'on fend un de ces noyaux indurés, on observe sur la section trois couches distinctes : la première est formée par des débris grisâtres ou par une couche pulpeuse adhérente qui limite la perte de substance, et sous laquelle la paroi de la caverne paraît d'un rouge vineux; la seconde est constituée par un tissu hépatisé, grisâtre, friable. Dans ces deux couches, les vaisseaux de tout calibre, artères et veines, sont oblitérés par un caillot fibrineux; la troisième couche, qui se continue avec les parties saines circonvoisines, offre les lésions de la pneumonie catarrhale au second degré.

« L'examen histologique montre, dans la zone périphérique, les lésions de la pneumonie catarrhale : les alvéoles pulmonaires sont remplis par

ration brune et livide et érosions gangréneuses de la muqueuse bronchique. La sanie gangréneuse peut arriver jusque dans les alvéoles et provoquer secondairement des foyers broncho-pneumoniques multiples, aboutissant rapidement eux-mêmes au sphacèle. C'est ce qui a lieu surtout quand la gangrène occupe le lobe supérieur et que la déclivité facilite la pénétration de la sanie dans les bronches des lobes inférieurs.

Quand le foyer gangréneux est superficiel, ou s'il s'est étendu de la profondeur à la périphérie, la plèvre se gangrène à son tour et, à la chute de l'eschare, la sanie pénètre dans la cavité pleurale. La perforation pleurale est rapidement suivie d'une inflammation intense, putride, de la plèvre, et de la formation d'un pyo-pneumothorax. Le pneumothorax est constant et primitif quand, ce qui est le cas le plus fréquent, le foyer, en même temps qu'il s'ouvre dans la plèvre, communique avec les bronches. Quand la gangrène est tout à fait superficielle et ne s'étend pas dans la profondeur du poumon, et que le foyer, tout en s'ouvrant dans la plèvre, ne communique pas avec les bronches, il se forme une pleurésie putride, sans pneumothorax proprement dit. Dans certains cas, la plèvre qui revêt le foyer cortical s'enflamme, s'épaissit, des adhérences solides se forment, et la perforation pleurale peut ainsi être évitée. D'autres fois, l'inflammation de la plèvre ne s'accompagne pas de sphacèle de cette dernière, ni de perforation pleurale, mais elle aboutit à un épanchement purulent, tantôt enkysté, tantôt général ; exceptionnellement, le liquide pleurétique reste séreux. Nous aurons à insister sur ces particularités anatomo-pathologiques, quand nous traiterons de la gangrène corticale et des gangrènes pleuro-pulmonaires.

Quand le foyer s'est ouvert dans la plèvre, la plèvre costale peut se sphaceler à son tour ou s'ulcérer, et l'infiltration sanio-purulente gagner les parois thoraciques en déterminant un emphysème sous-cutané plus ou moins étendu. Bouillaud a observé un trajet fistuleux partant d'une caverne gangréneuse et s'ouvrant à la peau dans le troisième espace intercostal. Dans les *Bulletins de la Société anatomique* (1837, p. 18), on trouve une observation curieuse de Chavignez, dans laquelle une excavation gangréneuse du sommet du poumon gauche communiquait avec la cavité pleurale par plusieurs ouvertures, et la cavité pleurale elle-même communiquait, par trois pertuis, de deux lignes de diamètre environ, avec un foyer purulent situé en dehors des côtes, et contenant un liquide grisâtre fétide, semblable à celui qui existait dans la plèvre. Pendant la vie cette tumeur, soulevant le mamelon gauche, était molle et tendue par des gaz ; par la pression on faisait rentrer, avec un bruit de gargouillement, le liquide et les gaz dans la cavité thoracique, et on affaissait la tumeur, qui s'abaissait d'ailleurs dans l'inspiration et s'élevait pendant l'expiration. Weinberger (*Canstatts Jahresbericht*, pour 1855. Bd. III, p. 172) publia une observation analogue. Stokes a vu l'infiltration putride et l'emphysème s'étendre jusqu'au scrotum. Dans un cas de gangrène pleuro-pulmonaire que j'ai eu occasion d'observer à l'Hôtel-Dieu, étant chef de clinique du professeur Béhier, l'emphysème sous-cutané et

le décollement de la peau par de la sanie putride s'étendirent à toute la moitié gauche du thorax et du corps. Rokitansky cite même un cas de gangrène pulmonaire avec perforation pleurale et fistule cutanée consécutive, terminé par la guérison.

La perforation peut encore s'effectuer à travers le diaphragme, dans la cavité abdominale ou dans la trachée, dans les grosses bronches ou dans l'œsophage, par suite de la gangrène du médiastin, comme E. Boudet en a relaté deux cas observés sur des enfants.

Les *particularités histologiques* que présentent les foyers de gangrène pulmonaire se résument, en substance, à des lésions de destruction moléculaire, de putréfaction et de fermentation de la zone proprement sphacélée, et à des altérations inflammatoires, hémorrhagiques et thrombosiques du tissu pulmonaire circonvoisin. Là où les obscurités et les incertitudes surgissent, c'est quand il s'agit de l'interprétation du mode de production de la gangrène et des rapports qu'elle affecte avec les lésions phlegmasiques, hémorrhagiques, et les coagulations intra-vasculaires dont le tissu environnant est le siége. La discussion plus approfondie de ce débat difficile sera mieux placée au chapitre de la pathogénie ; nous n'exposerons ici que les points essentiels.

« La gangrène circonscrite, enseignent Cornil et Ranvier, présente le plus souvent plusieurs foyers disséminés dans un seul ou dans les deux poumons. La partie gangrénée ou ramollie se trouve toujours au centre d'un noyau de pneumonie lobulaire ou catarrhale, et il n'est pas douteux que ces noyaux de pneumonie précèdent habituellement la mortification qui s'effectue à leur centre. Dans plusieurs cas, en effet, nous avons vu dans le même poumon des noyaux de pneumonie lobulaire dont les uns contenaient déjà un petit foyer gangréneux, tandis que les autres n'en présentaient pas. Aussi croyons-nous que les foyers de gangrène qu'on observe dans un certain nombre de maladies infectieuses sont la suite de broncho-pneumonies qui possèdent, en raison même de l'état général du malade, ou par suite de causes qui nous sont inconnues, une tendance à se terminer par gangrène.

« Chacun des noyaux de pneumonie lobulaire terminée par gangrène présente à son centre une cavité anfractueuse plus ou moins étendue, sur les parois de laquelle on voit des débris flottants de couleur gris ardoisée. Lorsqu'on fend un de ces noyaux indurés, on observe sur la section trois couches distinctes : la première est formée par des débris grisâtres ou par une couche pulpeuse adhérente qui limite la perte de substance, et sous laquelle la paroi de la caverne paraît d'un rouge vineux ; la seconde est constituée par un tissu hépatisé, grisâtre, friable. Dans ces deux couches, les vaisseaux de tout calibre, artères et veines, sont oblitérés par un caillot fibrineux ; la troisième couche, qui se continue avec les parties saines circonvoisines, offre les lésions de la pneumonie catarrhale au second degré.

« L'examen histologique montre, dans la zone périphérique, les lésions de la pneumonie catarrhale : les alvéoles pulmonaires sont remplis par

des globules de pus, et les capillaires sont distendus par le sang. La zone intermédiaire grise et hépatisée présente des caractères histologiques qui sont constants dans toute hépatisation pulmonaire devant se terminer par une gangrène éliminatrice. C'est, à proprement parler, la pneumonie gangréneuse ou la mortification du poumon hépatisé, précédant la putréfaction cadavérique. La couleur de ce tissu absolument privé d'air est grise, un peu transparente, et sur ce fond on voit, en regardant de près, des lignes arborisées et des grains jaunâtres, opaques, dont la couleur et l'opacité tiennent à la nature de l'exsudat qui remplit les canalicules bronchiques et les alvéoles. En effet, sur des sections minces examinées au microscope, on trouve dans les alvéoles pulmonaires, au milieu d'un liquide contenant des corpuscules de pus, de grandes cellules sphériques mesurant de 15 μ à 20 μ et remplis par des granulations graisseuses. Ces corps granuleux contiennent encore pour la plupart un noyau; ce sont eux qui donnent au contenu des alvéoles son opacité et sa couleur jaunâtre. Les vaisseaux sont remplis de fibrine coagulée. Le tissu ainsi hépatisé est très-friable et gorgé de liquide. Il se rencontre dans toutes les formes de gangrène pulmonaire, à la limite de la partie en putréfaction... Les débris grisâtres solides du tissu pulmonaire qui tapisse la cavité ulcéreuse sont constitués par des vaisseaux et par des fibres élastiques qui adhèrent encore plus ou moins à la zone précédente.

« La putréfaction et la destruction moléculaire commencent au point où la pneumonie gangréneuse se trouve en contact avec l'air extérieur, c'est-à-dire au centre même du lobule qui est occupé par la bronche. Cette obstruction s'étend de proche en proche, et les produits de décomposition cadavérique et le liquide séjournent plus ou moins dans la cavité ulcéreuse avant d'être expectorés, » (Cornil et Ranvier, *Manuel d'histol. path.* p. 703). Les caractères histologiques et histo-chimiques de ce liquide sont identiques à ceux de l'expectoration, et on les trouvera exposés plus loin.

On voit que, pour Cornil et Ranvier, la lésion broncho-pneumonique est prépondérante, et que, dans la plupart des cas, elle précède la gangrène. C'est là, je le répète, une question de pathogénie qui sera à discuter plus loin; il est probable que dans bon nombre de cas de gangrène circonscrite les choses se passent comme l'indiquent ces auteurs, et qu'il ne s'agit, à proprement parler, que de broncho-pneumonies lobulaires gangréneuses. Mais il ne faudrait pas généraliser.

Rindfleisch considère au contraire la gangrène pulmonaire circonscrite comme la terminaison régulière de l'infarctus hémorrhagique. « L'infarctus solide, rouge foncé, dépassant le niveau de la surface du poumon, se nécrose partout à la fois; la couleur rouge fait place à une teinte d'un vert sale; le sang coagulé se putréfie et se liquéfie; avec lui se dissolvent les parties molles du parenchyme; les fibres élastiques et les masses épaisses et fermes de tissu conjonctif qui entourent les bronches et les vaisseaux résistent seules à la dissociation et forment des lambeaux filamenteux adhérant aux points d'entrée des vaisseaux et des bronches, et flottant

dans la sanie gangréneuse. » Opinion trop exclusive, ainsi que nous le verrons également plus loin quand nous exposerons les recherches de Cohnheim sur le processus embolique. D'après Rindfleisch, il ne serait pas rare de voir, au pourtour du foyer gangréneux, survenir consécutivement une inflammation croupale (pneumonie fibrineuse) plus ou moins étendue.

En résumé, de toutes ces descriptions histologiques nous ne voulons retenir pour le moment que le côté purement objectif, renvoyant plus loin pour l'interprétation du processus (évidemment variable dans sa cause et son mécanisme).

Lorsque la gangrène est la conséquence d'une bronchite fétide ou d'une dilatation des bronches, on voit de petits foyers gangréneux occupant les terminaisons des bronches ou bien adossés aux parois de bronches de plus gros calibre. Si la gangrène a son point de départ dans un organe voisin, les lésions anatomiques varient avec le point de départ même du mal. C'est ainsi que le cancer de l'œsophage, avec ou sans pénétration de substances alimentaires, peut provoquer la gangrène du poumon. Il en est de même du cancer de l'estomac, de l'ulcère simple de cet organe, des kystes hydatiques du foie, de la plèvre ou du poumon, etc., toutes particularités dont l'étude trouvera place au paragraphe *Étiologie*.

Les *ganglions bronchiques* sont ordinairement tuméfiés, mais rarement atteints eux-mêmes d'inflammation gangréneuse (un cas de Rilliet et Barthez, un autre de Lebert). Barèty n'a pu rassembler que 4 cas de gangrène des ganglions trachéo-bronchiques, dont un cas à la suite de gangrène de la muqueuse du larynx, un à la suite de gangrène du poumon, un autre dans le cours d'une endocardite ulcéreuse septique ; dans une observation, le sphacèle a paru se développer sur place, dans les ganglions (*De l'Adénopathie trachéobronchique*, th. de Paris, 1874, p. 158).

Lebert signale comme fréquente la tuméfaction de la rate et la stéatose du foie, ainsi que la dégénérescence graisseuse du cœur.

Il n'est pas très rare de constater l'existence concomitante de foyers multiples de gangrène dans le cerveau, le foie, la rate, les reins, le cœur, le tissu cellulaire sous-cutané, les extrémités inférieures, etc. Tantôt, dans ces cas, c'est la gangrène du poumon qui a été le foyer primitif et le point de départ des métastases gangréneuses ; d'autres fois c'est la gangrène du poumon qui est consécutive à celle d'autres organes, surtout à la gangrène de l'utérus, de la bouche, des extrémités.

La mortification d'une portion du parenchyme pulmonaire s'accompagne, dans la grande majorité des cas, de fermentation putride déterminée par la présence de l'air et celle des germes sur lesquels Leyden et Jaffe ont appelé l'attention et dont nous parlerons à propos de l'expectoration. Il ne faudrait pas croire cependant que la destruction putride soit constante et nécessaire dans la gangrène pulmonaire. C'est là un point sur lequel Lebert particulièrement insiste. « Une autre forme de gangrène, dit-il, est celle où il se forme un foyer circonscrit, de la grosseur d'un œuf de pigeon et au delà, mais qui ne subit pas la putrescence et se détache

comme un séquestre de la portion saine du poumon. J'ai vu des séquestres pulmonaires ne se rattachant au tissu environnant que par quelques prolongements pédiculés ou par une base sessile, de la dimension d'une noix, logés dans une cavité purulente revêtue d'une sorte de membrane pyogénique. Ces cavités ne *dégagent pas d'odeur putride* et, si elles viennent à s'ouvrir dans une bronche, le séquestre pulmonaire peut être éliminé et la guérison définitive s'établir... Ce séquestre est noirâtre, verdâtre, brunâtre ou d'un gris mat. On y retrouve la charpente connective du parenchyme pulmonaire, parsemée de petites excavations remplies de sanie purulente, mais non fétide » (Lebert, *Klinik der Brustkrankheiten*, Tubingen, 1874, Bd, I, p. 821). C'est là une particularité rare, mais importante à signaler au point de vue de la symptomatologie, puisqu'elle montre que la nécrose de portions plus ou moins étendues du poumon peut s'effectuer sans putréfaction et sans phénomènes gangréneux proprement dits.

Gangrène diffuse (non circonscrite de Laennec). Elle est incomparablement plus rare que la circonscrite (Laennec ne l'a vue que deux fois en 18 ans) et peut être diffuse d'emblée, ou consécutive à une gangrène circonscrite. Voici en quels termes Laennec la décrit : « Le tissu pulmonaire, plus humide et beaucoup plus facile à déchirer que dans l'état naturel, offre le même degré de densité que dans la péripneumonie au premier degré, l'œdème du poumon, ou l'engorgement séreux cadavérique; sa couleur présente des nuances variées, depuis le blanc sale et légèrement verdâtre jusqu'au vert foncé et presque noir, quelquefois avec un mélange de brun ou de jaune brunâtre terreux. Ces diverses teintes sont mêlées irrégulièrement dans les diverses parties du poumon et on y distingue, en outre, des portions d'un rouge livide, plus humides que le reste, et qui paraissent simplement infiltrées d'un sang très-liquide, absolument comme dans la pneumonie au premier degré. Quelques points çà et là sont évidemment ramollis et tombent en *déliquium* putride. Un liquide sanieux, trouble, d'un gris verdâtre et d'une fétidité gangréneuse insupportable, s'écoule des parties altérées à mesure qu'on les incise. Cette altération occupe au moins une grande partie d'un lobe, et quelquefois la plus grande partie d'un poumon ; elle n'est nullement circonscrite. Dans quelques points le tissu pulmonaire sain, ou presque sain, se confond insensiblement avec les parties gangrénées, dans d'autres, il en est séparé par un engorgement inflammatoire au premier degré ; rarement, et dans quelques points seulement, par un engorgement porté au degré d'hépatisation. »

La gangrène diffuse peut atteindre tout un lobe ou même la plus grande partie d'un poumon. Dans une observation d'Andral (*Clin. méd.*, 4e éd., t. III, p. 455), la cavité résultant de la fonte gangréneuse du tissu pulmonaire et contenant une substance putrilagineuse occupait tout l'intérieur du poumon gauche, ne laissant au sommet de l'organe que l'épaisseur environ d'un pouce et demi de substance pulmonaire, et à la base une couche moitié plus mince de ce tissu. La face interne, près

de l'origine des bronches, était épaisse d'un pouce environ, tandis que toute la face externe et antérieure était réduite à peine à quelques lignes; la partie du poumon respectée par la gangrène et présentant les signes de l'hépatisation grise pouvait être comparée avec justesse à « une simple écorce qui maintenait la forme de l'organe ». Banks (*Dubl. Quart. Journ.*, 1867, febr.) mentionne le fait curieux d'un tuberculeux âgé de 36 ans, chez lequel on trouva la totalité des deux poumons frappée de gangrène.

La gangrène diffuse peut arriver à la fin d'une pneumonie fibrineuse aigüe au troisième degré. C'est là, selon Cornil et Ranvier, la terminaison commune de la pneumonie chez le cheval; la gangrène est alors le résultat de la coagulation de la fibrine dans les vaisseaux. D'après Rindfleisch, deux causes prédisposent surtout, chez l'homme, la pneumonie à se terminer par la gangrène. « La première est l'existence dans le lobe pneumonique de cavités bronchectasiques renfermant des produits putrides. Dans la plupart des cas, c'est alors une bronchectasie de mauvaise nature qui doit être considérée comme la cause de l'inflammation, et le caractère putride des phénomènes ultérieurs de l'inflammation dépend de la nature putride du contenu de cavités bronchectasiques.

« Dans les cas de gangrène pulmonaire où l'élément putride se développe, pour ainsi dire, d'une manière autochthone, les recherches que j'ai faites m'ont démontré que l'*élément hémorrhagique* prédomine tout particulièrement pendant la période d'exsudation. Dans cette altération, les alvéoles sont remplis de sang coagulé, la circulation est complétement arrêtée, et, comme il est reconnu que, si les circonstances le permettent, nul corps ne se putréfie plus facilement que le sang, nous comprendrons que la gangrène survient nécessairement dans l'infarctus hémorrhagique du poumon : car il y a des exsudats pneumoniques dont la richesse en globules rouges et en fibrine est telle, qu'ils n'offrent que très-peu de différence avec l'infarctus hémorrhagique. Les mêmes causes produisant des effets analogues, il n'est pas étonnant que dans ces cas la gangrène survienne. » (Rindfleisch, *Histologie*, trad. franç. par Gross). Nous aurons à revenir sur ce point quand nous examinerons le rôle qui revient à la pneumonie dans la production de la gangrène pulmonaire.

Étiologie et pathogénie. — Sans être une maladie commune, la gangrène pulmonaire n'est pas une affection très-rare. Le *sexe masculin* y est beaucoup plus prédisposé que le sexe féminin, dans la proportion de 11 à 4, d'après Laennec. Lebert, sur 32 cas personnels, compte 22 hommes et 10 femmes, et, sur 82 observations dues à divers auteurs, 4 fois le sexe n'est pas mentionné, 17 fois il s'agit d'hommes, 11 fois de femmes. D'après le professeur de Breslau, la proportion des hommes est à celle des femmes :: 2 : 1.

Age. — Dans la statistique de Laurence on trouve 1 cas de 1 à 10 ans, 5 cas de 10 à 20 ans, 17 cas de 20 à 30, 12 cas de 30 à 40, 14 cas de 40 à 50, 10 cas de 50 à 60 et 4 cas de 60 à 80 ans.

Lebert a dressé le tableau suivant relativement à l'âge :

AGES.	LEBERT	DIVERS AUTEURS.	CHIFFRES TOTAUX.
1— 5 ans.	0	2	2
6—10 »	0	4	4
11—15 »	2	1	3
16—20 »	1	0	1
21—25 »	7	4	11
26—30 »	4	2	6
31—35 »	3	2	5
36—40 »	4	3	7
41—45 »	4	0	4
46—50 »	1	3	4
51—55 »	4	1	5
56—60 »	1	2	3
61—65 »	1	1	2
66—70 »	0	1	1
71—75 »	0	2	2
	32	28	60

On voit que la plus grande fréquence porte sur l'âge de 20 à 30 ans, puis de 30 à 40, puis de 40 à 50 et de 50 à 60.

L'opinion émise par Ernest Boudet, qui regardait la gangrène pulmonaire comme plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, n'est donc pas justifiée; toutefois, dans un travail sur la gangrène du poumon chez les enfants (Dissert. de Zurich, 1872), Louisa Atkins a pu en recueillir 65 observations disséminées dans la littérature médicale.

Huntington a réuni une intéressante statistique de 32 cas de gangrène pulmonaire observés au *Massachusetts's gen. Hospital* de l'année 1859 à 1875.

Sur ces 32 cas, 24 sont relatifs à des individus du sexe masculin, 8 à des individus du sexe féminin.

Relativement à l'âge, on trouve les chiffres suivants :

de 1 an à 10 ans	1 cas.
10 — 20	3 —
20 — 30	9 —
30 — 40	12 —
40 — 50	4 —
50 — 60	2 —
60 — 70	1 —

La plupart des sujets exerçaient une profession qui les soumettait à des variations brusques de température. La durée moyenne des cas se terminant par la mort fut d'un peu plus de 3 mois, celle des cas terminés par guérison d'un peu plus de 5 mois.

Maladies antérieures. — Ainsi que le fait remarquer isGrolle, la gangrène pulmonaire « peut survenir au milieu d'une brillante santé »;

cependant, le plus souvent, elle est consécutive à divers états morbides. Dans la plupart des cas, les sujets souffraient déjà antérieurement d'une affection de l'appareil respiratoire ou de troubles généraux de la nutrition. A cet égard, on peut mentionner toute la série banale des causes débilitantes, la misère, une alimentation insuffisante, une habitation humide et malsaine, les chagrins prolongés, les fatigues excessives, etc. Il n'est pas rare de trouver dans les antécédents l'existence de diarrhée chronique et rebelle, de néphrite parenchymateuse, de scorbut, de scrofulose et de l'alcoolisme, et surtout du *diabète*. Il en est de même des affections cérébrales, de l'épilepsie et surtout de l'aliénation mentale. Toutes ces conditions morbides, en amoindrissant la nutrition générale, sont-elles susceptibles d'engendrer la gangrène de toute pièce, par une sorte de disposition spéciale de l'économie ou par une altération humorale, la *gangrémie*, comme la désignent certains auteurs anglais? Il est bien plus probable que ces conditions se bornent à créer une vulnérabilité plus grande des tissus et des éléments qui fait que telle inflammation pulmonaire, insignifiante, assez mal dessinée pour passer d'abord inaperçue, peut rapidement se terminer par la gangrène et ne s'accuser que par les signes propres à celle-ci; notamment l'expectoration putride. C'est là l'opinion admise par Jaccoud : « La dyscrasie aiguë, dit-il, ou chronique, est la cause première de la nécrose, et sa localisation dans le poumon est la conséquence d'une pneumonie ou d'une bronchopneumonie; en d'autres termes, par suite de l'état constitutionnel du malade, la vitalité de tous les tissus est amoindrie, et une perturbation locale additionnelle qui serait sans effet dans un organisme sain suffit pour transformer la mort imminente en mort réelle ».

Pour ce qui regarde la fréquence de la gangrène en général, et surtout de la gangrène pulmonaire, dans le cours du diabète, on peut admettre que l'adultération du liquide sanguin par un excès de glycose constitue une condition défectueuse pour la nutrition des éléments histologiques et en favorise la nécrose.

De la pneumonie comme cause de gangrène. — Ceci nous conduit à la question tant controversée du rôle que joue la pneumonie dans la production de la *gangrène* du poumon. Laennec déjà insistait sur la rareté de la gangrène pulmonaire à la suite de la pneumonie franche, aiguë. « On peut à peine, dit-il, la ranger au nombre des terminaisons de l'inflammation du poumon, et encore moins la regarder comme un effet de son intensité : car le caractère inflammatoire est très-peu marqué dans cette affection, soit sous le rapport des symptômes, soit sous celui de l'engorgement du tissu pulmonaire. La gangrène du poumon semble, par conséquent, se rapprocher de la nature des affections essentiellement gangréneuses, telle que l'anthrax, la pustule maligne, le charbon pestilentiel, etc., et, comme dans ces affections, l'inflammation développée autour de la partie gangrénée paraît être l'effet plutôt que la cause de la mortification ». L'*essentialité* de la gangrène dont parle ici Laennec ne constitue pas, il est vrai, une explication pathogénique, parce que ce n'est, en réalité, qu'un aveu d'ignorance; mais la rareté de la gangrène,

comme une des terminaisons de la pneumonie franche, doit être maintenue. Grisolle s'en exprime dans le même sens et d'une façon encore plus absolue que Laennec : sur les 1200 cas de pneumonie qu'il dit avoir observés, il n'en a vu *aucun* exemple. Il y a là une exagération : Andral a publié trois observations des vraies gangrènes développées dans des foyers pneumoniques (*Clin. méd.*, 4e éd., t. III, p. 443). Bouillaud, Monneret, ont fait connaître chacun un fait analogue. Béhier, dans sa *Clinique de la Pitié*, rapporte deux faits dans lesquels la gangrène a été évidemment la terminaison de la pneumonie ; mais il insiste sur ce point que « dans ces circonstances l'affection gangréneuse paraît se développer moins par le fait de l'intensité de l'inflammation que par suite d'une altération profonde apportée antérieurement à la constitution ». On trouvera au remarquable article PNEUMONIE LOBAIRE AIGUE de ce Dictionnaire (t. XXVIII, p. 469), dû à la plume de Lépine, l'exposé substantiel de cette question des rapports qu'affecte la pneumonie avec la gangrène, et nous tenons pour exacte la conclusion à laquelle il arrive, à savoir que « la gangrène est une suite tellement insolite de la pneumonie fibrineuse, qu'il faut la considérer plutôt comme un accident ou une complication que comme une *terminaison* de la maladie, dans le sens propre du mot ».

Il faut de toute manière renoncer à l'opinion qui régnait à une certaine époque où, sous l'influence des idées de Broussais, on croyait que le sphacèle était invariablement la suite d'une inflammation excessive et qu'il était toujours possible de prévenir cette fâcheuse terminaison de l'inflammation par un traitement antiphlogistique énergique. Comme le fait remarquer judicieusement Graves, « certains états de la constitution tendent à convertir en gangrène toutes les inflammations, et cela indépendamment du travail phlegmasique local ». Jaccoud, dans le commentaire qu'il ajoute à la leçon clinique de Graves sur la gangrène du poumon, s'exprime de la même façon : « Dans tous les cas, dit-il, et quelle que soit la nature de l'inflammation qui précède la gangrène, la mortification du tissu pulmonaire est complétement indépendante de l'intensité du processus inflammatoire. L'inflammation en elle-même, et abstraction faite des circonstances au milieu desquelles elle se développe, ne peut devenir une cause de sphacèle que lorsqu'elle détermine un gonflement assez considérable pour produire l'étranglement. Or, comme cette condition n'est pas réalisable dans le parenchyme du poumon, il en résulte que la gangrène pulmonaire par *excès d'inflammation* est absolument inadmissible. C'est dans l'état constitutionnel du sujet, dans l'influence persistante des maladies antérieures qu'il a subies, et peut-être aussi, comme le veut Graves, dans une constitution médicale particulière, qu'il faut chercher les causes de ce redoutable accident ».

Il ne faudrait pas croire cependant que la gangrène du poumon doive, pour se développer, trouver constamment un organisme débilité par les privations, les chagrins, les maladies antérieures, ou par des causes prédisposantes plus spéciales, telles que le diabète, l'alcoolisme, etc. Ainsi que le fait remarquer Bucquoy, dans les *formes aiguës* principalement, il s'agit

souvent de sujets dans toute la force de l'âge, d'une robuste constitution et sans aucun antécédent morbide fâcheux. La cause est purement accidentelle, celle qui aurait pu déterminer toute autre affection aiguë de poitrine, la pleurésie ou la pneumonie.

Influence du froid. — C'est ainsi que le froid prolongé et intense paraît, plus encore que la pneumonie, jouer un rôle prépondérant dans l'étiologie de la gangrène aiguë du poumon.

« Mon premier malade, dit Bucquoy, avait voyagé de nuit, par une pluie battante, sur l'impériale d'une voiture publique, et y avait eu excessivement froid ; le second contracta la maladie au sortir d'un atelier dont la température était très-élevée. Ce fut aussi à un refroidissement en voyage que mon pauvre élève en médecine dut la gangrène pulmonaire à laquelle il succomba en dix-huit jours ». W. Stokes a, du reste, beaucoup insisté sur l'influence du refroidissement, et surtout de l'exposition prolongée du corps au froid, sur la production de la gangrène pulmonaire. Il cite le cas d'un jeune homme qui, se baignant à la mer par un gros temps, fut entraîné au loin et resta plus d'une heure dans l'eau avant de regagner le bord, où il arriva dans un état d'épuisement et de refroidissement extrêmes. Dans un second cas, il s'agissait d'un malade ayant subi un refroidissement pour s'être exposé longtemps à un vent froid de la mer.

Si rien n'est mieux établi, au point de vue de la pure observation, que l'influence du froid sur la production de bon nombre de maladies, rien aussi n'est obscur comme le mécanisme pathologique qui préside à cette action. Shrimpton et Aubase-Montfaucon ont admis que le froid pouvait provoquer la gangrène pulmonaire par un mécanisme analogue à celui en vertu duquel il produit la mortification des parties molles extérieures, et Grisolle incline à accepter cette interprétation ; mais peut-être ne s'agit-il dans ce cas que de véritable pneumonie suraiguë, aboutissant promptement à la gangrène.

Embolies. — De toutes les causes de gangrène pulmonaire, l'embolie est, à coup sûr, la plus fréquente. Les sources de l'embolie pulmonaire peuvent être dans la circulation veineuse générale (thrombose chirurgicale des veines, phlébite purulente des moignons d'amputés, phlébite utérine, etc.) ou dans le cœur droit lui-même, surtout dans l'oreillette et l'auricule droites, où les coagulations fibrineuses sont si fréquentes toutes les fois qu'il existe un obstacle à la circulation du sang à travers le poumon ou un affaiblissement de l'activité cardiaque. Dans le domaine de la circulation aortique, l'embolie de l'artère bronchique ou d'une de ses branches peut aussi déterminer la mortification d'une portion de poumon ; mais cette dernière source d'embolie est très-rare, et on en a beaucoup exagéré la fréquence et l'importance dans la production de la gangrène pulmonaire. Du reste, si l'embolie de l'artère bronchique comme point de départ du sphacèle pulmonaire est souvent invoquée d'une façon purement théorique, les faits avec constatation anatomique à l'appui sont fort peu nombreux.

Quand la gangrène est la suite d'une embolie, celle-ci, dans l'immense

majorité des cas, siége dans l'une des branches de l'artère pulmonaire. Au point de vue de l'issue de l'embolie pulmonaire et de sa terminaison par la production d'un simple infarctus, d'un foyer circonscrit suppuré (abcès métastatique) ou d'un foyer de gangrène, le facteur le plus important à envisager est moins le *siége* et le *volume* de l'embolus que sa nature, sa *qualité*, qui dépend de la nature même de la source dont il émane.

Quand l'embolus est bénin, qu'il se compose simplement de fibrine plus ou moins désagrégée, par exemple, tout se borne aux simples effets mécaniques de l'obstruction artérielle et de l'ischémie qui en est la conséquence. Les dernières divisions de l'artère pulmonaire appartiennent, comme on sait, au groupe de ce que Cohnheim appelle les *artères terminales*, c'est-à-dire que chacune d'entre elles se résout directement en un réseau capillaire, sans recevoir préalablement une ou plusieurs anastomoses artérielles avec les artérioles terminales voisines. Il en résulte que chaque artériole est proprement terminale, puisqu'il n'existe d'autres anastomoses avec les territoires vasculaires avoisinants que des anastomoses capillaires. Quand une artériole de ce genre vient à être oblitérée par un bouchon, il en résulte la formation d'un foyer rougeâtre, noirâtre ou brunâtre, de farcissement hémorrhagique, de forme habituellement conique, et que, depuis Laennec, on désigne sous le nom d'*infarctus*.

Le mode de formation de ces infarctus hémorrhagiques à la suite d'embolie a depuis longtemps exercé la sagacité des anatomo-pathologistes, et en effet, de prime abord, il peut sembler paradoxal que le territoire ischémié à la suite de l'oblitération embolique d'une artère devienne le siége d'un farcissement hémorrhagique; on l'attribuait communément à la pression collatérale exagérée; les recherches expérimentales de Cohnheim, qui observa directement, sur la langue de la grenouille, le processus embolique dans les artères (terminales) de cet organe, ont modifié cette manière de voir. L'embolie d'une artère terminale a pour premier effet la vacuité ou la stagnation du sang dans le réseau capillaire qui en émane, ainsi que dans les veines qui leur font suite. Mais, comme ces veines s'anastomosent avec les veines voisines communiquant elles-mêmes avec les artères demeurées perméables, le sang reflue dans la zone ischémiée par cette voie veineuse, et le cône correspondant à la distribution de l'artère oblitérée devient le siége d'un véritable engouement sanguin; les globules rouges ne tardent pas ensuite à franchir, par diapédèse, les parois des capillaires, pour infiltrer le parenchyme environnant, et l'infarctus est formé. Cohnheim émet l'opinion que cette diapédèse des globules rouges s'effectue en vertu d'une altération des parois vasculaires, non appréciable, il est vrai, au microscope, altération qu'il attribue à l'ischémie transitoire dont les capillaires ont été le siége.

Ces vues de Cohnheim sont intéressantes, et je tenais à les faire connaître brièvement, à cause de la haute compétence de l'auteur. Que les choses, dans certains cas, dans la rate, dans le rein, dans le poumon, se passent comme Cohnheim l'a observé *de visu* sur la langue de la grenouille, c'est ce qu'il est difficile de mettre en doute. Il faut savoir cepen-

dant que Kossicin (*Virchow's Arch.*, Bd LXVII, p. 449) et plus récemment encore Litten (*Frerichs und Leyden's Zeitschr. f. klin. Med.*, I, p. 131) tendent à rejeter, dans certains cas, le mécanisme invoqué par Cohnheim, et à ramener la production de l'infarctus hémorrhagique à l'exagération de la pression artérielle dans le voisinage de la zone ischémiée, et à un reflux s'effectuant par les anastomoses capillaires et non par la voie des veines.

Quoi qu'il en soit, on comprend que, dans certains cas, les infarctus pulmonaires, au lieu d'aboutir à la nécrobiose pure et simple, ou à la rétraction cicatricielle, puissent aboutir à la mortification putride, à la gangrène, fait sur lequel Genest a depuis longtemps appelé l'attention. Dans ces cas, les foyers gangréneux, le plus souvent petits et multiples, trahissent leur origine embolique par leur siége sous-pleural, leur forme conique, à base périphérique, caractères qui appartiennent, comme l'on sait, à l'infarctus pulmonaire.

La *qualité* de la matière embolique joue, dans la production de la gangrène, un rôle plus important encore que la structure de l'organe ou le mode de terminaison du vaisseau obturé. Les embolies septiques qui prennent leur point de départ dans un foyer putride aboutissent presque nécessairement à des inflammations métastatiques de nature putride ou gangréneuse dans le poumon. Dans ces cas, la mortification n'est pas le résultat de l'ischémie qu'entraîne l'embolus et de la formation d'un infarctus ; la mortification est primitive, et résulte de l'action directe exercée par les ferments putrides (micrococcus, bactéries) sur les parois du vaisseau et le tissu ambiant. La gangrène s'installe alors, que l'artère soit terminale, dans le sens de Cohnheim, ou non; et les foyers gangréneux nés sous cette influence peuvent siéger dans l'intérieur du poumon, aussi bien que dans la zone sous-pleurale ; ils sont irrégulièrement configurés, ou circulaires, et n'offrent point la disposition conique de ceux qui dérivent d'infarctus (Cohnheim).

C'est par ce mécanisme de l'embolie putride que l'on voit survenir tantôt des abcès métastatiques, tantôt, quoique plus rarement, des foyers de gangrène dans l'infection purulente, dans l'infection puerpérale, dans toutes les conditions, en un mot, où un foyer putride ou sanieux provoque des inflammations métastatiques dans des organes éloignés. Traube et Leyden ont signalé la gangrène pulmonaire dans la carie du rocher, probablement à la suite de la thrombose des sinus veineux avoisinant. Volkmann, dans une note additionnelle à la leçon clinique sur « la gangrène pulmonaire », publiée dans sa collection par Leyden, émet l'opinion que la gangrène pulmonaire, dans les cas de carie du rocher, n'aurait pas lieu par voie de métastase veineuse, mais tiendrait à l'écoulement de la sanie putride dans la trachée et dans les bronches. C'est par un mécanisme analogue que l'on verrait assez souvent survenir des foyers de sphacèle pulmonaire dans les carcinomes ulcérés de la langue et des mâchoires, ainsi que dans les grandes opérations portant sur la bouche ou les fosses nasales. Dans deux cas de cette nature, Volkmann dit avoir noté la survenance de la gangrène pulmonaire à la suite de l'administration d'une forte dose

d'opium destinée à combattre une toux opiniâtre déterminée par l'arrivée de la sanie à l'entrée du larynx.

Gangrène par propagation. — On comprend aisément que des foyers putrides ou gangréneux avoisinant le poumon puissent, par voie de propagation, déterminer la gangrène de cet organe. C'est ce qui a lieu pour le cancer ulcéré de l'œsophage, les abcès par congestion, les abcès rétro-pharyngiens, les suppurations des ganglions bronchiques, les pleurésies purulentes ou putrides se frayant une voie à travers le poumon et les bronches. La gangrène pulmonaire, dans ses rapports avec le rétrécissement de l'œsophage, mérite une mention spéciale, en ce sens que la gangrène du poumon peut en être la conséquence, soit par propagation de l'ulcération, soit par la pénétration de parcelles alimentaires par une fistule œsophago-bronchique, soit enfin, à la période ultime, par le simple fait de l'inanition. Luton a communiqué un cas de cette dernière espèce (*Bullet. de la Soc. anat.*, 1856, p. 497) : il s'agissait d'une malade qui mourut sept mois après l'ingestion d'une certaine quantité d'acide sulfurique dilué. A l'autopsie, on trouva deux rétrécissements de l'œsophage, un vers la partie supérieure, l'autre vers la partie inférieure de ce conduit, sans ulcération ; de plus, il existait une gangrène de la partie supérieure du poumon droit, laquelle hâta certainement la mort. Luton explique cette gangrène pulmonaire par une action chimique de l'acide sur les voies respiratoires et la fait remonter au moment de l'ingestion du liquide, dont une partie se serait engagée dans le larynx : explication que ne permettent guère d'accepter, et le temps passé depuis l'accident jusqu'au moment de la mort (sept mois), et aussi l'absence de toute cicatrice ou de toute ulcération laryngée pouvant permettre de croire au passage du caustique. L'interprétation de Millard (rapport sur le fait de Luton) est plus plausible : il y voit une gangrène résultant de l'inanition, comme la gangrène signalée chez les aliénés qui refusent les aliments. Millard, du reste, rapporte un fait recueilli dans le service de Richet et dans lequel une lésion gangréneuse semblable du poumon avait été constatée sans qu'on pût la considérer comme conséquence de l'action antérieure d'un acide, puisque la malade était atteinte d'un cancer épithélial de l'œsophage, siégeant à la partie *supérieure* de ce conduit, en même temps que d'une gangrène du lobe *inférieur* gauche (*Bullet. de la Soc. anatom.*, 1856, p. 507).

L'envahissement du poumon par un cancer de l'estomac (Andral), la pénétration du pus provenant d'un abcès du foie, d'un kyste hydatique suppuré, d'un abcès de la rate ou des reins, peuvent aussi entraîner à leur suite la gangrène de l'organe.

Gangrène par corps étrangers. — Un corps étranger ayant franchi le larynx et ayant pénétré dans les bronches peut, ou bien être expulsé par les efforts de toux, ou bien s'enkyster dans la bronche où il est engagé et devenir ainsi à peu près inoffensif, ou bien provoquer autour de lui une inflammation ulcéreuse aboutissant à la formation d'un abcès pulmonaire ou d'un foyer de gangrène. Cette dernière éventualité se pro-

duit surtout quand il s'agit de la pénétration, dans les bronches, de parcelles alimentaires, lesquelles subissent rapidement la fermentation putride et développent autour d'elles un travail de broncho-pneumonie aboutissant à l'abcès ou à la gangrène. C'est ce qui arrive surtout chez les aliénés qui refusent toute nourriture et que l'on alimente par la sonde; chez les déments paralytiques, qui avalent de travers, etc.; on l'observe encore dans les laryngites ulcéreuses, avec destruction de l'épiglotte et gêne consécutive de la déglutition. Chez la plupart de ces sujets, la terminaison de la broncho-pneumonie ainsi développée par gangrène est encore favorisée par le mauvais état de la nutrition générale et par l'inanition.

D'autres fois, ce sont des corps étrangers plus volumineux, des pièces de monnaie (Duguet), un fragment osseux, un noyau de cerise (Leyden), que l'on rencontre au milieu du foyer gangréneux.

Autres sources de gangrène pulmonaire. — En consultant les statistiques et notamment la statistique récente de Huntington, on s'assure que la gangrène pulmonaire s'accompagne très-fréquemment de *lésions tuberculeuses* du poumon (8 fois dans les 32 cas recueillis par Huntington). Tantôt la mortification frappe les parois d'une excavation tuberculeuse, tantôt elle se développe sans préexistence de cavernes, la tuberculose ne jouant alors sans doute que le rôle de cause prédisposante qui imprime au processus bronchopneumonique un caractère gangréneux.

Il n'est pas rare de voir les parois d'une caverne tuberculeuse subir une mortification et une destruction gangréneuse tout à fait superficielle, qui suffit pour donner à l'expectoration une odeur fétide, ou pour communiquer aux parois de l'excavation, lors de l'autopsie, un aspect et une odeur gangréneuse, sans que pour cela on doive proprement ranger ces faits dans la gangrène pulmonaire; exceptionnellement cependant, une gangrène pulmonaire vraie prend origine au niveau d'une caverne tuberculeuse. Un abcès du poumon, un kyste hydatique suppuré, peuvent, tout aussi exceptionnellement, il est vrai, entraîner la même conséquence.

Ramdohr a publié récemment (*Deutsche medic. Wochenschr.*, 1878, nᵒˢ 7 et 8) un cas intéressant de *sarcome métastatique du poumon* aboutissant à la grangrène et offrant le tableau clinique de la gangrène pulmonaire. Il s'agissait d'un homme de 44 ans, présentant depuis quelques mois une toux persistante avec expectoration muqueuse, striée de sang, de la dyspnée et de l'orthopnée. A l'auscultation, on constata la présence d'une excavation à la base du poumon droit. L'expectoration devint peu à peu fétide, se séparant en trois couches dans le crachoir et contenant les débris de tissu pulmonaire, les bouchons caractéristiques de la gangrène pulmonaire, ainsi que des cristaux d'hématoïdine. A l'autopsie, on trouva le lobe inférieur du poumon droit transformé en une excavation du volume d'une tête d'adulte; les parois étaient en pleine dégénérescence cancéreuse et la cavité en partie remplie par un contenu fétide, brun-sale. La bronche principale aboutissant au lobe inférieur présentait une muqueuse complétement convertie en une masse molle, gris rosée, proéminant dans la lu-

mière du conduit. Le néoplasme consistait en un sarcome médullaire, le point de départ étant probablement le testicule gauche, complétement dégénéré ; des noyaux sarcomateux se retrouvaient sur les plèvres, dans le rein gauche et dans la plupart des ganglions viscéraux.

Gangrène traumatique. — La gangrène pulmonaire d'origine *traumatique* est assez fréquente, soit qu'elle résulte d'une plaie pénétrante de la poitrine, soit qu'elle succède à une violente contusion du thorax, sans fracture de côtes et sans solution apparente de continuité des tissus. La première variété de faits est bien connue des médecins militaires, à la suite de plaies pénétrantes de la poitrine par instruments piquants et surtout par armes à feu. Quand une balle pénètre dans la poitrine en lésant le poumon, la plaie, dans certains cas favorables, peut se cicatriser assez rapidement ; d'autres fois surviennent un hémo-thorax, un pyopneumo-thorax, et concomitamment une inflammation suppurative et gangréneuse du trajet du projectile à travers le poumon, avec une terminaison habituellement fâcheuse. « A cause du manque de glace, de soins et de repos dans les premiers jours qui suivirent les batailles autour de Metz, dit Leyden, la plupart des plaies pénétrantes de poitrine eurent cette issue fatale. Les malades répandaient une odeur gangréneuse insupportable et qui infectait les salles. Le plus grand nombre mourut dans l'espace de moins de quinze jours. A l'autopsie, outre une pleurésie purulente qui pouvait faire défaut, on trouvait le trajet de la balle à travers le poumon transformé, dans une étendue plus ou moins grande, en une excavation anfractueuse, gangréneuse, avec infiltration et épaississement du tissu pulmonaire environnant. Dans des points plus ou moins éloignés, on trouvait des noyaux durs d'infiltration qui, à la coupe, rappelaient l'aspect d'une péribronchite caséeuse. La section transversale des bronches présentait une infiltration dense, jaunâtre, purulente, avec un groupement analogue à des nids tuberculeux ; dans l'intervalle, le tissu pulmonaire était faiblement hépatisé. A une époque plus avancée, ces noyaux purulents se ramollissent, la paroi bronchique se détruit, il se forme des dilatations ou des abcès, ou enfin de nouveaux foyers gangréneux. On voit que la propagation du processus gangréneux s'effectue par la voie des bronches, et est déterminée sans aucun doute par la pénétration de la sanie putride » (Leyden, *Ueber Lungenbrand*, in *Volkmann's Sammlung*, p. 15).

Une autre variété de gangrène pulmonaire est celle qui est déterminée par la contusion du thorax, sans solution de continuité de la paroi, sans fracture de côtes. Leyden (*loc. cit.*) signale la fréquence relative de cette cause, sur laquelle les auteurs insistent peu, et il cite brièvement cinq cas qu'il a eu occasion d'observer ; dans la plupart, le foyer de gangrène occupait le sommet du poumon et résultait d'une contusion violente de la région de l'épaule. Bucquoy, dans son mémoire, mentionne la contusion du thorax comme une des causes de la gangrène corticale du poumon, et mon collègue et ami Hanot, dans un rapport intéressant fait à la Société anatomique sur une observation de Hayem et Graux, relative à un cas de gangrène pleuro-pulmonaire consécutive à

une chute sur le thorax, signale trois cas analogues qu'il a pu recueillir dans la littérature (cas de Jackson, de Dulac, de Firmin). Voici comment Hanot comprend le mécanisme de cette variété de gangrène pulmonaire : « Lors de la violence qui agit sur le thorax, malgré l'absence de fracture de côtes, malgré la résistance en apparence suffisante de la paroi thoracique, il se produit une contusion profonde du poumon, comparable à celles du foie dans les contusions de l'abdomen. Toutefois, s'il est facile de concevoir comment le foie, organe éminemment fragile, peut être, à travers les parois souples de l'abdomen, lésé profondément par un corps contondant qui respecte ces parois, il est certain qu'il est moins aisé de comprendre comment le poumon, organe souple et élastique, peut être gravement atteint à travers la paroi thoracique, cette dernière, résistante, mais fragile, étant moins profondément altérée. La raison pour laquelle le tissu pulmonaire ne peut se dérober au traumatisme nous paraît tenir à ce que les malades sont toujours surpris pendant qu'ils font un effort. Dans cet état, le tissu du poumon, comprimé entre la force extérieure et l'air contenu dans les voies respiratoires qui forme résistance, reçoit tout le choc du traumatisme et doit subir des altérations profondes. Dans ces quatre observations que je viens de rapporter, trois des malades ont fait des chutes ; le jeune matelot se défendait et criait lorsqu'il fut frappé.

« Quoi qu'il en soit, à la suite de la contusion pulmonaire, il se forme une ecchymose, une infiltration sanguine plus ou moins considérable dans le tissu interstitiel du poumon. Pendant quelque temps, cet épanchement de sang ne produit que des phénomènes douloureux, un peu de toux et d'expectoration, quelquefois des hémoptysies. Cette période, qui est toujours *apyrétique*, peut durer deux semaines (obs. de Jackson), un mois (obs. de Firmin et de Graux), six semaines (obs. de Dulac), puis la gêne apportée dans la circulation des couches corticales du poumon amène la gangrène de ces parties. Alors commence une deuxième période, période d'élimination. La fièvre survient, les symptômes graves apparaissent : il se forme dans certains cas une véritable zone de pneumonie destinée à limiter la séparation des parties » (Hanot, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1875, 3e série, t. X, p. 719).

L'*inhalation de vapeurs ou de gaz irritants* peut aussi produire la gangrène du poumon, qui, comme l'on sait, n'est pas extrêmement rare chez les vidangeurs. Le professeur Jaccoud perdit un des externes de son service de gangrène pulmonaire multiple, survenue à la suite de l'inhalation des gaz provenant de la combustion du picrate de potasse lors de l'accident de la place de la Sorbonne.

On a parlé de *gangrène pulmonaire épidémique*. Mosing, médecin en chef de la prison de Lemberg (Gallicie), rapporte avoir observé une épidémie de gangrène du poumon qui se développa en juin, juillet et août 1842, parmi les détenus, et ne cessa qu'après les premiers froids d'automne ; 68 sujets (42 hommes, 26 femmes), tous jeunes et robustes, furent atteints, et 14 seulement (9 hommes et 5 femmes) succombèrent.

Une mortalité aussi faible suffirait pour inspirer de la défiance sur la réalité de cette prétendue gangrène pulmonaire ; les lésions anatomiques confirment tous ces doutes : à l'autopsie, on trouvait le poumon « noir à la surface, marbré de jaune et de noir en d'autres endroits, d'une consistance pâteuse et friable, laissant écouler un suc brunâtre à la section » (*Canstatt's Jahresb.*, 1844). Un auteur allemand, Lieblein, admet même la contagiosité de la gangrène pulmonaire, en se basant sur l'observation suivante : Une femme veillant au lit de mort de sa mère prend la maladie de cette dernière, un pneumotyphus, qui dégénère en gangrène pulmonaire le 6e jour. Elle meurt, et le jour de son enterrement son mari, qui n'avait cessé de l'embrasser pendant son agonie, est pris de frissons violents et meurt le 4e jour d'une gangrène diffuse du poumon. Trois jours après, la servante, qui était parente du mari et l'avait soigné, tombe malade à son tour et est emportée par la même affection au bout de 4 jours (*Canstatt's Jahresb.*, 1846). Ce fait, d'une interprétation plus que douteuse, est du reste demeuré unique jusqu'ici, et je ne le mentionne qu'à titre de curiosité.

Symptomatologie. — TABLEAU GÉNÉRAL DE LA MALADIE. — Sans aller aussi loin que Lebert et sans déclarer, comme il fait, que la conception de la gangrène pulmonaire est purement ontologique, il faut reconnaître qu'on éprouve un certain embarras pour décrire, d'une façon didactique, une maladie aussi variable par ses manifestations que par ses causes. Les débuts sont généralement insidieux et d'autant plus mal dessinés que souvent la gangrène est consécutive à une autre maladie générale ou locale. Pendant plusieurs jours ou même quelques semaines, les malades ressentent du malaise, de la prostration, de la perte d'appétit; la plupart ont de la fièvre, de la toux, de la dyspnée, avec point de côté plus ou moins durable et plus ou moins intense; qu'on y ajoute quelques signes de bronchite, un affaiblissement et une altération des traits peu en rapport avec les troubles locaux perçus vers l'appareil thoracique, et l'on aura le tableau du début lent et mal accusé de bon nombre de cas.

Parfois le début est plus turbulent et s'annonce par un point de côté violent, de la fièvre, de la dyspnée, des crachats visqueux, sanguinolents, en un mot, la plupart des signes de la pneumonie. L'expectoration peut manquer; souvent elle est sanglante. Béhier et Hardy attachent une assez grande importance à l'hémoptysie, comme signe diagnostique de la première période de la gangrène pulmonaire; ils l'ont rencontrée dans la majorité des cas qu'ils ont observés. Dans quelques cas l'hémoptysie est très-abondante et les crachats sont formés par du sang pur, rendu en quantité notable.

Dans cette première période, les signes physiques sont peu accusés ; ils consistent en une légère matité dans un des points de la poitrine, avec diminution ou absence du bruit respiratoire normal ; plus souvent, on constate du râle crépitant à l'inspiration, râle qui diffère de celui de la pneumonie en ce qu'il est plus gros, plus humide, et à bulles moins égales ; c'est plutôt du râle sous-crépitant que du râle crépitant pur.

Au début, il est rare que les crachats aient une odeur particulière ;

cependant l'haleine peut être un peu odorante, acide ; les malades éprouvent un mauvais goût dans la bouche, parfois un goût de plâtre humide (Béhier et Hardy) ou la sensation que produisent des substances animales putréfiées. Habituellement les symptômes généraux sont graves dès le début; les malades portent dans l'ensemble de leur état général, dans l'expression de leur facies, un cachet de haute gravité qui frappe l'observateur, avant même que la malignité de la maladie se soit affirmée par des signes positifs.

A proprement parler, le seul signe positif, c'est le caractère gangréneux que prennent l'expectoration et l'haleine, signe qui ne se révèle que quand le foyer gangréneux se met en communication avec les bronches et qui peut totalement faire défaut, lorsque cette communication ne s'établit pas ou lorsque, ainsi que nous le verrons plus bas, l'ouverture du foyer, au lieu de s'effectuer au dehors, c'est-à-dire vers les bronches, se fait dans la plèvre. Dans ces cas la gangrène peut être méconnue jusqu'au bout et ne se révéler qu'à l'autopsie.

Lorsque la communication avec les bronches s'établit, ce qui correspond à la deuxième période anatomique admise par Laennec, c'est-à-dire au ramollissement de la partie mortifiée, le malade constate lui-même que ses crachats ont un goût fétide et que son haleine exhale de temps en temps une odeur infecte. C'est aussi là, dans l'immense majorité des cas, le signe qui donne l'éveil au médecin et qui dicte le diagnostic. C'est surtout quand le malade tousse que l'air expiré répand une odeur fétide, insupportable. « Je n'ai jamais constaté, dit Grisolle, cette odeur vive, pénétrante, *sui generis*, des gangrènes extérieures; ici c'est plutôt une odeur de matière fécale ou de pourriture, une odeur de dents cariées, et très-exceptionnellement une odeur fade, mais extrêmement nauséeuse. Cette odeur se répand de manière à incommoder dans nos salles d'hôpitaux les malades placés à une grande distance. » Les crachats présentent la même odeur que l'haleine; ils offrent en outre un aspect, une coloration et des caractères histo-chimiques que nous exposerons tout au long plus loin.

La fétidité de l'haleine et des crachats peut disparaître presque complétement pendant un ou plusieurs jours, pour reparaître ensuite. Ces alternatives peuvent être attribuées à l'obturation momentanée de l'ouverture de communication entre le foyer et les bronches, ou bien encore, comme le pense Laurence, à l'ouverture successive de plusieurs petits foyers gangréneux.

En même temps que l'expectoration fétide s'établit, la toux devient plus fréquente, parfois quinteuse, empêchant le sommeil; elle paraît due, en grande partie, à l'irritation provoquée à la surface des grosses bronches par les matières gangréneuses qui les traversent. Aussi les malades se couchent-ils instinctivement sur le côté atteint, la fréquence de la toux étant diminuée par cette position, qui empêche l'écoulement incessant de la sanie dans les bronches.

Les signes physiques acquièrent également des caractères plus accusés:

outre la matité qui augmente, on peut constater à l'auscultation, lorsque le foyer gangréneux est assez volumineux et qu'il n'est pas situé au centre du poumon, des râles sous-crépitants, du souffle, souvent même du gargouillement et de la pectoriloquie, annonçant d'une façon positive la formation d'une excavation pulmonaire. Autour de ce point existe généralement une zone où l'on perçoit du râle sous-crépitant fin qui témoigne de l'engouement et de l'œdème des parois de la caverne gangréneuse.

A cette période, les phénomènes généraux prennent une gravité toute particulière : les traits sont profondément altérés, la face est pâle et livide, la prostration extrême, permettant à peine au malade de se soulever et de se mouvoir. Il est en proie à des rêvasseries, souvent même à un délire plus ou moins complet ; parfois, mais plus rarement, les facultés intellectuelles demeurent intactes jusqu'à la fin. La fièvre, généralement assez modérée, au début surtout, comme élévation thermique, ne tarde pas à présenter un caractère adynamique. La température oscille entre 39° à 39°5 le matin, 40° à 41° le soir (Lebert) ; du reste, elle peut être très-variable et n'offre rien de caractéristique. Le pouls atteint et dépasse cent vingt à cent trente pulsations par minute ; il devient petit, mou, faible, irrégulier, inégal ; il y a tendance à la lipothymie et à la syncope ; la peau, habituellement sèche et brûlante, se couvre par moments d'une sueur froide, visqueuse. La dyspnée, quelquefois très-accusée, s'atténue aux approches du coma terminal et de l'agonie, sans cependant que la fréquence des respirations diminue. La langue, ordinairement humide et couverte d'un enduit grisâtre, devient sèche, fendillée et tremblotante. La déglutition d'une partie des matières putrides de l'expectoration provoque assez fréquemment des vomissements et de la diarrhée qui contribuent à affaiblir le malade. Vers la fin, il n'est pas rare de constater un hoquet incoercible.

Dans les cas qui arrivent à la guérison, la fièvre est moins intense et n'offre pas le caractère adynamique ; le facies est moins altéré, les phénomènes cérébraux et septicémiques moins accusés. Cependant il ne faudrait pas, en présence d'une fièvre modérée, concevoir des espérances trop souvent déçues, car au bout de plusieurs semaines d'un état très-supportable on peut voir soudain les phénomènes pyémiques et septiques éclater.

Tel est le tableau général de la gangrène pulmonaire ; nous passons maintenant à l'étude détaillée de quelques symptômes importants.

Analyse des principaux symptômes. — *Crachats.* — L'expectoration constitue le signe par excellence, et ce n'est, dans la grande majorité des cas, que quand elle s'est établie avec son odeur et son aspect caractéristiques, que le diagnostic peut être porté avec certitude. Au début de la maladie, les crachats n'ont rien de bien spécial, ils sont muqueux, teintés de sang, rouillés, parfois formés de sang noir et non mélangé. Mais, quand le foyer se désagrége et entre en communication avec les bronches, leur odeur et leur aspect s'accusent. Nous avons déjà signalé l'odeur ; elle

rappelle celle des matières animales en putréfaction ; « chez certains malades on peut la comparer à l'odeur de morue trop avancée ; dans un exemple récent, nous avons entendu un malade rapprocher la sensation qu'il éprouvait du goût que lui auraient donné des huîtres gâtées » (Béhier et Hardy). Bientôt les crachats deviennent plus abondants, rougeâtres, bruns ou grisâtres ; d'autres fois ils ont l'aspect d'une sérosité brune ou verte ou d'une bouillie grisâtre. La quantité varie entre 100 à 200 grammes par jour, parfois elle atteint 300 à 500 grammes, ce que Traube attribue à la sécrétion provoquée par le passage des matières irritantes à travers les bronches. L'expectoration peut être assez parcimonieuse pendant un certain temps, puis tout à coup les malades rendent une grande quantité de matières sanieuses, répandant au loin une odeur insupportable. Des lambeaux gris, noirâtres ou verdâtres, de tissu pulmonaire gangréné, s'y rencontrent quelquefois et donnent alors une grande certitude au diagnostic. L'un des auteurs du *Compendium* a vu un sujet rendre cinq lambeaux de tissu pulmonaire noirâtre et ramolli. Martin-Solon (*Arch. gén. de méd.*, 1830) a rapporté l'observation d'un sujet assez heureux pour guérir, qui rendit dans l'espace d'un mois trois lambeaux assez considérables ; l'un d'eux, déplissé, présentait une surface de 1 pouce carré et 5 à 6 lignes d'épaisseur.

Si on laisse reposer le liquide expectoré dans un vase de verre, on voit se former trois couches superposées (Traube) : 1° une couche supérieure recouverte d'une mousse spumeuse, formée de masses grisâtres, confluentes, de masses plus volumineuses, verdâtres, muco-purulentes, et enfin de mucus transparent blanc grisâtre ; 2° une couche moyenne et transparente, presque incolore, riche en albumine, de consistance presque séreuse, traversée seulement de rares flocons de mucine ; 3° au fond se dépose, sous forme de sédiment, une masse opaque, épaisse, blanc jaunâtre, puriforme, formée de détritus fins, de masses grumeleuses plus volumineuses et de débris de parenchyme pulmonaire dont quelques-uns très-reconnaissables à la simple inspection. Quand il y a eu de légères hémorrhagies, les crachats sont colorés, dans leur totalité, en brun ; leur coloration peut être tout à fait noire, si une forte hémoptysie a eu lieu. Si on vient à transvaser le tout, on s'assure aisément que les masses grumeleuses et les masses de mucus flottent dans un liquide homogène, transparent, d'un aspect analogue à la salive.

C'est surtout l'examen microscopique de la couche sédimenteuse inférieure qui révèle des particularités intéressantes. On y trouve, outre de la mucine, des leucocytes plus ou moins altérés et un détritus granuleux formé de granulations les unes mates, foncées, de nature albumineuse, les autres graisseuses, ainsi que le prouvent leur forte réfringence et leur contour nettement accusé ; on y trouve en outre, en plus ou moins grande abondance, des cellules épithéliales de revêtement des bronches et de la bouche et des globules rouges de sang plus ou moins altérés.

Les masses grumeleuses, molles, brunes ou jaune-verdâtres, de la grosseur d'un grain de mil à celle d'un haricot, à odeur infecte, qui for-

ment surtout avec les débris de parenchyme pulmonaire le sédiment inférieur, sont les bouchons de Dittrich (*Dittrich's Pfröpfe*) que ce médecin a signalé pour la première fois dans l'expectoration de la bronchite putride. Ces grumeaux ne sont autre chose, ainsi que l'a montré Traube, que des amas de cristaux d'acides gras en forme d'aiguilles (solubles dans l'éther), de gouttelettes libres de graisse et de détritus finement granuleux. Les cristaux d'acide gras (margarique) que l'on rencontre sont, selon Traube, de deux sortes : des cristaux courts, fins, généralement, isolés et des cristaux épais, très-longs, disposés en faisceaux, en gerbes, et devenant facilement variqueux par le fait de la pression de la lamelle à couvrir. Ces masses grumeleuses, ainsi que le fait remarquer Traube, ne sont pas caractéristiques de la gangrène, mais se trouvent également dans l'expectoration de la bronchectasie putride et résultent de la stagnation et de la fermentation des sécrétions bronchiques dans les bronches.

Tout à fait caractéristiques, au contraire, sont les débris de parenchyme pulmonaire reconnaissables, sinon à l'œil nu, du moins à l'examen microscopique. Ces débris de parenchyme, à bords irréguliers, déchiquetés, sont formés d'une substance fondamentale amorphe, transparente, parsemée de granulations fines protéiques, de gouttelettes et d'aiguilles de graisse et de pigment noirâtre. Au dire de Traube, les débris de parenchyme ne *contiendraient pas de fibres élastiques*, ce qui constituerait une particularité propre à la gangrène du poumon, l'expectoration de l'abcès pulmonaire, comme celle des tuberculeux, contenant au contraire des fibres élastiques. Traube pense que, par le fait de la gangrène, il se développe des produits doués de la faculté de détruire rapidement le tissu élastique. Cependant d'autres observateurs, Lebert notamment, décrivent formellement, dans l'expectoration de la gangrène pulmonaire, des débris de parenchyme avec leurs fibres élastiques. La proposition de Traube ne me paraît donc pas avoir la valeur séméiologique dirimante qu'il lui attribue.

Fischer, dans un cas observé à la clinique de Traube, signala le premier (*Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1864, n° 17) la présence, dans l'expectoration, de vibrions, les uns ponctiformes, les autres en forme de bâtonnets, animés de mouvements très-actifs, et Traube, se basant sur les recherches de Pasteur, rattacha la production de la gangrène à la fermentation provoquée par ces protorganismes. Leyden et Jaffé reprirent ces recherches et trouvèrent constamment les vibrions signalés par Fischer dans l'expectoration de la gangrène pulmonaire. Ils les constatèrent en outre, *post mortem*, dans les bronches aboutissant au foyer gangréneux et dans ce dernier lui-même. Les plus nombreux de ces vibrions sont en forme de bâtonnets (bactéries), d'autres en forme de spirales (spirilles). On rencontre aussi des bâtonnets plus allongés, articulés, formés de 6 à 10 segments, offrant la plus grande analogie avec le *leptotrix buccalis*. Si l'on examine à un fort grossissement les débris de parenchyme pulmonaire et les bouchons de Dittrich que renferme l'expectoration, on les

trouve littéralement farcis de ces organismes inférieurs, que Leyden et Jaffé désignèrent du nom de *leptotrix pulmonalis*. Comme le *leptotrix buccalis*, auquel il ressemble tant, le *leptotrix pulmonalis* se colore en rouge pourpre, en violet ou en bleu, par l'action de l'iode. Lancereaux, dans un cas de gangrène du lobe inférieur du poumon droit, terminé par la mort par septicémie, trouva le liquide de l'excavation gangréneuse rempli de bactéries et de granulations mobiles. Le sang, sur le cadavre, contenait également des granulations mobiles et immobiles. Une goutte de ce sang, inoculé à un lapin, amenait la mort de l'animal au bout de 24 heures ; le sang du lapin contenait à son tour des myriades de granulations mobiles et immobiles et quelques bactéries. Ce sang servit à inoculer une série d'autres animaux, par inoculations successives ; l'inoculation de doses infinitésimales de sang (un millionième de goutte) suffisait pour amener la mort.

Si, comme l'ont fait Leyden et Jaffé, on laisse croupir à l'air des crachats muco-purulents ordinaires, ceux-ci subissent une fermentation putride qui les rapproche beaucoup des crachats de la gangrène. On voit se former les trois couches superposées, l'odeur devient fétide ; dans les couches inférieures se déposent des grumeaux blanchâtres, fétides, formés, comme les bouchons de Dittrich, de cristaux aiguillés gras, de graisse libre et de spores. C'est sans doute ce qui se passe et se reproduit, dans une certaine mesure, dans la stagnation des sécrétions bronchiques dans les bronches et dans la gangrène pulmonaire proprement dite.

La fermentation développée sous l'influence de ces spores, ou du moins concomitamment avec eux, dans la gangrène du poumon, donne naissance à divers produits, notamment à des acides gras volatils, de l'ammoniaque, de l'hydrogène sulfuré, de la leucine, de la tyrosine et des traces de glycérine (Jaffé). Ce sont les acides gras qui produisent surtout l'odeur fétide propre à l'expectoration, notamment l'acide butyrique, valérianique, caproïque, caprilique, etc. D'après Gamgee, ce serait l'acide butyrique qui prédominerait ; d'après Neukomm et Lebert, ce serait surtout l'acide valérianique qui déterminerait l'odeur fétide de l'expectoration et de l'haleine.

Quand la maladie se termine, comme cela est malheureusement la règle, par la mort, l'expectoration conserve jusqu'au bout les caractères qui viennent d'être signalés ; quand la guérison doit s'opérer, on voit l'expectoration contenir de moins en moins des débris pulmonaires et des particules fétides, pour faire place à une expectoration muco-purulente ou catarrhale ordinaire.

Il est rare que l'expectoration soit fétide dès les premiers jours de la maladie. W. Stokes cite des cas où il a vu l'expectoration de matière putride survenir trente-six ou quarante-huit heures après le début de la maladie, et dans une observation de Bucquoy l'haleine, au dire du malade, était infecte dès le premier jour. Quoiqu'il ne soit pas permis de douter de ce phénomène, il est assez difficile de l'expliquer, puisque les auteurs s'accordent généralement à regarder l'expectoration de la matière

fétide comme le signe du ramollissement du foyer gangréneux. Il est probable que la précocité de la fétidité des crachats tient, ainsi que le pense Bucquoy, à la sécrétion bronchique elle-même qui, au contact d'un noyau de sphacèle pulmonaire, s'imprégne immédiatement de l'odeur putride des tissus altérés.

Nous verrons plus loin, quand il sera question des *grangrènes corticales du poumon*, que cet organe peut être gangrené, même dans une grande étendue, sans que l'haleine ni les crachats présentent, pendant toute la durée de la maladie, l'odeur caractéristique de la gangrène (Corbin, Fournet, Bucquoy, Millard). Il est probable que dans ce cas, où la mortification ne porte que sur une mince couche de tissu pulmonaire, les orifices des tuyaux bronchiques en rapport avec la face profonde des eschares sont rapidement obturés par des bourgeons charnus ou des concrétions fibrineuses (Millard).

D'autres fois, l'odeur fétide ne se manifeste que très-tardivement; Aran a publié un cas de ce genre (*Journal de méd. et de chir. pratiques*, 2e série, t. XXVI, p. 301 (1856).

Hémoptysies. — Outre que la gangrène pulmonaire (à forme pneumonique) débute souvent par des crachats rouillés et que, dans le cours de la maladie, l'expectoration est souvent teintée de sang, il n'est pas rare de constater de véritables hémoptysies. Celles-ci se sont présentées dans le huitième des cas analysés par Lebert. La quantité de sang peut varier de 50 à 400 grammes; l'hémoptysie peut se montrer plusieurs fois dans le cours de la maladie. Elle est due à l'érosion d'un vaisseau pulmonaire et se produit généralement à la période confirmée de la maladie, vers la deuxième semaine dans les cas à marche aiguë, dans la troisième à la cinquième semaine dans les cas à marche plus lente (Lebert).

Fièvre. — Il est rare qu'elle fasse complétement défaut; cependant Leyden cite des cas apyrétiques, malgré une durée de plusieurs semaines et l'expectoration de nombreux fragments pulmonaires sphacélés : il s'agissait de cas légers de gangrène circonscrite chez des sujets jeunes et vigoureux. Mais, même dans ces cas, la fièvre peut survenir après une apyrexie plus ou moins longue, et, malgré la bénignité apparente des symptômes initiaux, l'issue peut être fâcheuse. La fièvre est parfois très-vive, franchement inflammatoire; mais elle ne tarde pas à revêtir le type irrégulièrement rémittent, avec caractère asthénique (petitesse et faiblesse du pouls, prostration, altération des traits, etc). Les rémissions de la fièvre s'accompagnent souvent de tendance à la sueur, dans les cas graves des sueurs profuses propres à la fièvre hectique.

Attitude. — Presque toujours les malades sont couchés sur le côté atteint ou inclinés de ce côté; ils recherchent cette position, même dans les cas où le point de côté fait défaut, pour empêcher l'écoulement constant des produits sécrétés dans les bronches et la toux irritante qui en est la conséquence. Le décubitus sur le côté malade, qu'ils recherchent instinctivement, permet l'accumulation de la sécrétion, qui est expulsée par intervalles par les quintes de toux. Quand le foyer gangréneux siége dans le

lobe inférieur, le sujet préfère généralement l'attitude semi-assise ; quand il occupe le lobe supérieur, il n'est pas rare de voir le malade rechercher la position horizontale, les épaules plus basses que le tronc (Leyden).

Toux. — Elle est un des symptômes les plus constants et les plus pénibles, plus pénible et plus habituelle que la dyspnée. Elle est courte, quinteuse, *incessante*, fatigue énormément le malade et l'empêche de dormir ; il n'est pas rare que, par la violence des secousses, elle provoque la rupture des vaisseaux et l'hémoptysie. Elle est due surtout à l'irritation de la muqueuse des bronches par le passage incessant des sécrétions sanieuses provenant du foyer sphacélé.

Point de côté. — W. Stokes, Barth et récemment Bucquoy, ont insisté sur l'*extrême violence* du point de côté que l'on constate dans certaines formes aiguës de la gangrène pulmonaire, surtout dans le cas où le sphacèle porte sur les couches corticales du poumon et où la plèvre est intéressée presque en même temps que le parenchyme pulmonaire. Cette douleur de côté est bien plus vive et plus tenace que dans la pleurésie aiguë ordinaire ; elle constitue un tourment extrême pour le malade, l'empêche de dormir et de remuer, et résiste aux moyens qui réussissent d'habitude rapidement dans le point de côté de la pneumonie ou de la pleurésie, à l'application des ventouses scarifiées ou des sangsues.

Dyspnée. — Peu accusée dans les formes lentes, elle est souvent, dans les formes aiguës, d'une intensité extrême et *tout à fait disproportionée* avec l'étendue et le caractère des signes physiques observés. Cette disproportion entre les signes fonctionnels et les signes physiques se retrouve donc, dans les cas aigus, et pour la toux, et pour le point de côté et pour la dyspnée, comme aussi pour l'*extrême prostration des forces*, tous symptômes qu'une phlegmasie franche beaucoup plus étendue des organes thoraciques ne suffirait pas à provoquer avec une telle violence.

PSEUDO-GANGRÈNES PULMONAIRES. — BRONCHITE ET BRONCHECTASIE PUTRIDES. — *Leurs rapports avec la gangrène vraie du poumon*. — Laennec déjà (*Traité d'auscultat.*, édit. d'Andral, t. III, p. 556) formule la déclaration suivante : « Je serais même tenté de croire, dit-il, d'après plusieurs cas dans lesquels les malades ont survécu, que l'odeur et l'aspect des crachats tels que je viens de les décrire *ne prouvent pas toujours l'existence d'une excavation gangréneuse* dans le poumon, et que ces caractères peuvent quelquefois dépendre d'une disposition générale à la gangrène, qui n'a son effet que sur la sécrétion muqueuse des bronches. Deux ou trois fois je n'ai absolument rien trouvé, à l'ouverture des corps, qui justifiât l'odeur gangréneuse, si ce n'est la promptitude de la putréfaction, particulièrement dans la muqueuse bronchique. »

On en était resté sur cette remarque de Laennec, lorsque, en 1841, sous le nom de *gangrène des extrémités bronchiques*, Briquet appela l'attention sur une variété de bronchectasie avec expectoration fétide. Dans les deux observations qui ont servi de base à son mémoire, Briquet trouva les extrémités des bronches dilatées en ampoules qui formaient à la sur-

face du poumon des cavités contenant un liquide visqueux, fétide, grisâtre, et tapissées par une muqueuse très-molle, flasque, blanchâtre, s'enlevant par le grattage et exhalant une forte odeur de gangrène. Briquet conclut que ces extrémités dilatées des bronches peuvent être frappées de gangrène indépendamment de toute autre partie du poumon et que, dans ces cas, les sujets qui toussent et qui crachent peuvent présenter, tout à coup, de la fétidité de l'haleine et des crachats, pour revenir ensuite à la santé.

Sous le titre de *grangrène du poumon consécutive à la dilatation chronique des bronches*, Dittrich publia (1850) des faits analogues et eut le mérite de les rattacher, non pas à la gangrène parenchymateuse telle qu'on la comprend depuis Laennec, mais à une variété spéciale de bronchectasie. Dans sa description, il s'agit surtout d'individus arrivés à l'âge moyen de la vie, souffrant depuis longtemps de catarrhe bronchique avec expectoration muco-purulente abondante et présentant, à l'examen physique, les signes de l'emphysème pulmonaire et de la dilatation des bronches. Chez ces sujets, le plus souvent sans cause appréciable, les crachats prennent parfois tout à coup une odeur putride, un aspect brun sale ; en même temps, l'haleine devient fétide, la dyspnée intense ; la fièvre s'allume souvent avec un caractère adynamique, le facies s'altère, l'expectoration se tarit et la mort survient dans le collapsus. « A l'autopsie, on constate, outre l'emphysème, une dilatation générale des bronches, surtout de celles des lobes inférieurs ; les parois de ces bronches sont tantôt épaissies, tantôt minces et souples ; le calibre de quelques-unes est rempli totalement par une sécrétion épaisse, jaunâtre, puriforme ; d'autres bronches contiennent un liquide plus altéré, gris sale, répandant une odeur légèrement fétide ; d'autres enfin, surtout les plus petites, qui occupent les lobes inférieurs et la périphérie du poumon, sont remplies par des sortes de *bouchons* d'une consistance assez prononcée et d'une odeur repoussante. Les parois bronchiques sont tantôt saines, tantôt réduites en détritus putrilagineux. Le parenchyme pulmonaire est le siége d'une simple infiltration séreuse, formée de sérosité louche et fétide ; d'autres fois il existe des foyers d'hépatisation lobulaire ou de véritables *foyers gangréneux disséminés*. Cette forme de gangrène pulmonaire porte presque constamment sur les deux poumons, tandis que, quand la gangrène vient compliquer une bronchectasie sacciforme, un seul poumon est atteint » (Dittrich, Erlangen, 1850).

Dittrich insiste beaucoup sur cette combinaison de la bronchectasie putride avec la gangrène vraie, parenchymateuse, du poumon ; il suppose que les sécrétions putrides stagnant dans les bronches dilatées et paralysées provoquent l'érosion ou une véritable fonte gangréneuse des parois bronchiques, d'où l'action des produits septiques sur le parenchyme pulmonaire lui-même et la production de foyers multiples de broncho-pneumonie gangréneuse. Cette complication serait surtout à redouter quand les parois des bronches dilatées n'ont pas subi un travail préalable d'épaississement et de sclérose.

Le travail de Lasègue sur les *gangrènes curables du poumon* se rapporte à des faits de même ordre que ceux étudiés par Dittrich, sauf l'envahissement, par la gangrène, du parenchyme pulmonaire, d'où la bénignité relative du pronostic et la *curabilité* de ces pseudo-gangrènes, sur laquelle Lasègue appelle particulièrement l'attention. Il s'agit, comme dans les cas de Dittrich, de sujets souffrant de bronchite chronique avec expectoration abondante et à recrudescences fréquentes. A certains moments, l'expectoration devient d'un jaune verdâtre, parfois brune ou grise ; elle est d'une fétidité singulière et gangréneuse. « D'ordinaire, elle se produit par accès à diverses heures de la journée, le matin, le soir, dans la nuit, en laissant des périodes de repos pendant lesquelles l'haleine garde plus ou moins une odeur désagréable; les forces diminuent, l'appétit s'amoindrit, la fièvre est modérée ou nulle... Il survient parfois quelques frissons de courte durée qui précèdent une expulsion abondante de crachats. Cet état de choses peut se prolonger des semaines, des mois, presque des années, au grand détriment de la santé générale, qui s'affaiblit, sans néanmoins arriver à la débilité hectique. Quelle que soit la marche de la maladie, la bronchorrhée est toujours un fait essentiel ; c'est plutôt l'excès que la nature de l'expectoration qui semble exercer une influence fâcheuse. »

On voit par ces citations que la maladie étudiée par Lasègue n'est pas, à proprement parler, la gangrène pulmonaire; il s'agit de *bronchites putrides*, et c'est sous ce titre que la question fut reprise, en 1861, dans le mémoire de Traube. Ce mémoire substantiel contient onze observations suivies d'autopsie et met surtout en évidence la fréquence de la gangrène vraie, parenchymateuse, du poumon, survenant à titre de complication terminale, dans le cours de la bronchorrhée et de la bronchite putride. Traube insiste sur ce point, que l'expectoration de la bronchite putride peut offrir tous les caractères de celle de la gangrène vraie du poumon, l'aspect, la consistance, l'odeur, la séparation en trois couches, la présence des bouchons de Dittrich ; celle de débris de parenchyme pulmonaire dans les crachats est seule caractéristique de la gangrène vraie.

Laycock « décrit une bronchite fétide » dans laquelle les produits de la sécrétion bronchique sont extrêmement fétides, mais d'une fétidité qui n'est pas exactement gangréneuse et rappelle plutôt l'odeur stercorale ou celle de l'acide butyrique. Il a constaté chimiquement la présence de cet acide dans les matières expectorées, et il distingue les faits de ce genre des gangrènes broncho-pulmonaires. Laycock attribue l'altération du produit de sécrétion bronchique à une perversion du système nerveux, comparable à celle qui détermine l'apparition du sucre dans le sang, dans l'expérience de la piqûre du plancher de Cl. Bernard (?). Dans les trois cas de Laycock, la strychnine aurait fait disparaître la fétidité des crachats.

Formes (*pneumonique, pleurétique*), **marche, durée, terminaisons.** — La multiplicité des causes qui donnent naissance à la gangrène pulmonaire, les conditions variables au milieu desquelles elle

prend naissance, les variétés de siége, de nombre et d'étendue des foyers, l'état de santé antérieure, l'âge et la constitution des sujets atteints, nous ont amené à cette conclusion, déjà répétée à satiété, à savoir que la gangrène pulmonaire n'est pas, à proprement dire, une maladie bien définie, susceptible d'une description nette, bien dégagée et unique ; elle constitue plutôt la terminaison anatomique d'un grand nombre de lésions de l'appareil pulmonaire. Aussi l'effort tenté par les auteurs didactiques pour la faire entrer dans les lignes arrêtées et rigides des descriptions dont ils ont l'habitude n'a guère abouti qu'à la création d'un type nécessairement vague et semi-schématique. Quel terme de comparaison, en effet, établir entre la gangrène survenant chez un enfant morbilleux, par exemple, et celle qui résulte d'un coup de feu dans la poitrine, ou d'une embolie septique, ou de la communication d'un abcès du foie ou de la rate avec la plèvre et les bronches ? Entre des faits si disparates il n'existe, s'il est permis d'emprunter une expression au langage des mathématiciens, aucune commune mesure, et c'est, je le répète, l'histoire des gangrènes pulmonaires et non celle de la gangrène pulmonaire qu'il faudrait écrire.

Abstraction faite des différences de forme qui tiennent à la cause première de la lésion, le siége même de celle-ci introduit dans la symptomatologie des différences telles qu'il faut nous en expliquer dès à présent et établir une première division, purement topographique, il est vrai, mais capitale au point de vue du diagnostic, entre la gangrène superficielle du poumon et la gangrène profonde.

Nous avons vu, en effet, au paragraphe consacré à l'anatomie pathologique, que les foyers de gangrène peuvent siéger soit à la superficie du poumon, soit plus ou moins avant dans la profondeur de cet organe, et nous avons insisté sur les dispositions anatomiques qui expliquent la fréquence relative du siége périphérique des noyaux d'infarctus aussi bien que de gangrène pulmonaire. A ces deux variétés principales de siége correspondent aussi, dans une certaine mesure, deux grandes variétés de formes symptomatiques de la maladie, que l'on peut, à l'exemple de Bucquoy, qui a publié sur ce point le travail le plus récent et le plus complet, désigner du nom de *forme pneumonique* et de *forme pleurétique* de la gangrène pulmonaire.

La gangrène pulmonaire type, celle qui est décrite par Laennec, Andral, Grisolle, Laurence, se rapporte surtout à la variété pneumonique. La symptomatologie de la forme pleurétique est souvent si différente de cette forme classique, que la véritable nature de la maladie a pu être méconnue, même à l'autopsie, tant est grande, dans certains cas, la prédominance des symptômes pleurétiques ; prédominance d'autant mieux faite pour masquer le sphacèle du poumon, que quelquefois, pendant toute la durée de la maladie et presque toujours dans ses débuts, on constate l'absence du seul symptôme caractéristique : l'odeur gangréneuse de l'haleine et des crachats.

Corbin, le premier, insista avec netteté sur ce point si important de

l'histoire du sphacèle du poumon et établit une distinction, capitale au point de vue du diagnostic, entre les gangrènes *superficielles* et les gangrènes *profondes*. Sur six observations relatées par lui, quatre fois l'expectoration fétide fit défaut, d'où il résulta, comme il le fait remarquer, que la maladie fut méconnue et qu'elle devait l'être. Dans ces quatre cas, la pleurésie purulente qui compliquait la gangrène pulmonaire fut seule constatée : pleurésie générale dans trois cas, partielle dans un cas ; dans deux cas, il y avait pneumothorax. Corbin cite encore comme des exemples de gangrène superficielle du poumon sans expectoration fétide la première observation de Bayle et la première de Laennec, et il conclut que « dans toute gangrène superficielle il y aura absence d'expectoration fétide et développement nécessaire d'une pleurésie consécutive souvent accompagnée de pneumothorax. »

Dans un court, mais substantiel mémoire publié en 1837 dans le journal *l'Expérience*, Fournet a relaté deux observations qui rentrent absolument dans le cadre de la forme pleurétique de la gangrène pulmonaire. Le premier de ces cas (obs. II du mémoire de Fournet) est intitulé par lui : « gangrène subite de la base du poumon gauche ; perforation de ce poumon ; signes de l'hydropneumathorax : absence d'odeur gangréneuse de l'haleine et des crachats ; absence de tout caractère spécial de l'expectoration ». Une pleurésie violente, d'abord localisée à gauche, puis étendue à droite, puis se rejetant à gauche avec une nouvelle et grande intensité ; pleurésie accompagnée de tous les symptômes d'un épanchement considérable, puis tout à coup cette matité remplacée par une sonorité tympanique, et, avec l'apparition de ce nouveau symptôme, aggravation subite et énorme de l'état général de la malade : tels sont, en abrégé, les symptômes et la marche de l'affection. A l'autopsie, on trouva un foyer gangréneux assez étendu occupant la base du poumon gauche, accompagné de perforation de l'organe et d'épanchement pleurétique assez considérable pour réduire le poumon au volume du poing ; le liquide épanché était d'odeur et d'aspect gangréneux. Malgré la communication du foyer gangréneux avec les bronches, il n'y avait eu pendant la vie aucune trace d'odeur gangrèneuse ni des crachats ni de l'haleine.

Fournet fait suivre cette observation des réflexions suivantes : « On doit penser que ce qui a fait manquer ce signe aussi important de la gangrène du poumon, c'est l'excessive compression dont cet organe était le siége, compression qui permettait encore au peu d'air que l'aspiration faisait pénétrer dans le poumon de passer dans la plèvre par l'ouverture gangréneuse, mais qui s'opposait à ce que cet air fût rejeté à l'extérieur par l'expiration et apportât avec lui l'odeur du foyer gangréneux qu'il avait traversé ». Et plus loin, il ajoute : « Quant à la question de savoir si la pleurésie n'est ici qu'un résultat de la gangrène et de la perforation du poumon, ou si elle l'a précédée, la première de ces deux opinions est rendue bien plus probable que la seconde par la marche qu'ont présentée les accidents ». On voit que Fournet pose nettement la question de la *pleurésie gangréneuse primitive*, et se prononce pour la

négative. Il pense, avec raison sans doute, que la gangrène a envahi d'abord le poumon, en même temps que la plèvre s'enflammait avec violence, masquant par ses signes plus évidents les signes *latents* de la gangrène pulmonaire.

L'observation III du mémoire de Fournet est relative à une gangrène pulmonaire survenue chez un tuberculeux et où un point de côté et des symptômes de pleurésie et d'hydropneumothorax furent les précurseurs de l'odeur gangréneuse, de l'haleine et des crachats, qui n'apparut que d'une façon tardive ; preuve que le foyer gangréneux s'était fait jour dans la plèvre avant de s'ouvrir dans les bronches.

Fournet oppose judicieusement ces faits à ceux, plus communs, où le foyer gangréneux communique avec les bronches sans s'ouvrir dans la plèvre; cas dans lesquels les crachats et l'haleine offrent rapidement l'aspect et l'odeur caractéristiques. Et il conclut que ces faits autorisent à admettre, « sous le point de vue de son mode de propagation, deux formes de gangrène du poumon : l'une qui envahit son tissu de dedans en dehors et va se jeter dans les bronches ; l'autre qui gagne de dehors en dedans et va se jeter dans la plèvre. Dans ce dernier cas, on concevrait pourquoi l'odeur gangréneuse peut manquer. Au reste, le siége primitif du foyer gangréneux, plus ou moins rapproché du centre ou de la périphérie du poumon, a probablement beaucoup d'influence sur la manifestation de ces deux formes différentes de la gangrène du poumon. »

Bucquoy revenant sur les faits de Corbin, de Fournet, de Hayem et Graux, de Besnier et relatant trois nouvelles observations personnelles, met dans tout son jour, et d'une façon définitive, la symptomatologie propre à la gangrène corticale, et d'une façon plus générale la signification de la pleurésie dans le sphacèle du poumon.

Selon Bucquoy, l'affection gangréneuse *aigüe* du poumon se présente surtout avec les signes apparents de la pneumonie, d'autres fois avec ceux de la pleurésie : d'où dans la symptomatologie de la gangrène aiguë du poumon deux formes principales : la *forme pneumonique* ou *pleuro-pneumonique* et la *forme pleurétique*.

La *forme pneumonique*, dans la pensée de Bucquoy, ne répond pas à une hépatisation vraie du parenchyme pulmonaire ; il se rallie à l'opinion de Laennec et de Grisolle et admet l'extrême rareté de la gangrène consécutive à la pneumonie franche ; la forme qu'il appelle pneumonique n'est ainsi désignée que parce qu'elle se révèle par des signes semblables à ceux de la pneumonie ; c'est elle qui sert de type aux descriptions courantes des auteurs.

La *forme pleurétique* de Bucquoy correspond à la gangrène superficielle de Corbin. C'est elle surtout qui est caractérisée par l'intensité extrême et la ténacité du point de côté, par la toux incessante et quinteuse, par la production rapide d'un épanchement pleural tantôt limité, le plus souvent généralisé. Les signes de la pleurésie peuvent être les seuls que l'on constate jusqu'à la terminaison fatale, et la gangrène pleuro-pulmonaire peut ne se révéler qu'à l'autopsie, le malade

à aucun moment n'ayant ni l'expectoration ni l'haleine fétides, ce qui tient à ce que la communication du foyer gangréneux avec les bronches ne s'est pas établie. La perforation pleurale et l'apparition d'un pyo-pneumothorax sont fréquentes dans ce cas, le sphacèle de la plèvre en amenant rapidement la rupture et l'irruption de l'air dans la séreuse. Si l'on pratique la thoracentèse, on donne alors issue à une grande quantité de pus sanieux, horriblement fétide, mêlé à des débris sphacélés provenant de la plèvre et des couches corticales sous-jacentes du poumon. Parfois le foyer gangréneux s'ouvre à la fois dans la plèvre et dans les bronches, et dans ce cas l'expectoration et l'haleine deviennent à leur tour, mais tardivement, fétides.

Bucquoy distingue à juste titre deux variétés principales de pleurésies consécutives à l'ouverture du foyer gangréneux dans la plèvre. « Il faut distinguer, dit-il, les cas dans lesquels l'irruption est subite et avant tout symptôme inflammatoire du côté de la séreuse, et ceux dans lesquels existe une pleurésie déjà ancienne. Dans le premier cas, les symptômes les plus graves annoncent la pénétration des détritus gangréneux dans la plèvre ; la pleurésie suraiguë qui en est la conséquence est rapidement mortelle. Dans le second, la plèvre, protégée par des dépôts plastiques et purulents, montre plus de tolérance, et, malgré la putridité communiquée à l'épanchement, la guérison peut être obtenue ; elle ne pourra l'être que si l'on n'hésite pas à ouvrir, aussitôt que cette complication aura été reconnue, une large issue aux liquides et aux gaz fétides épanchés dans la plèvre, et, par conséquent, à pratiquer l'opération de l'empyème absolument indiquée dans ces cas. »

On voit combien ces formes de gangrène pulmono-pleurale confinent étroitement aux pleurésies putrides, et dans bon nombre de cas la question se pose, même à l'autopsie, de savoir quel organe a été primitivement sphacélé, la plèvre ou le parenchyme pulmonaire sous-jacent ?

La question de la *pleurésie gangréneuse primitive* ou d'*emblée* a été mise à l'ordre du jour récemment, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, par une note du plus haut intérêt de E. Besnier.

Il s'agit là, dit Besnier, d'un chapitre presque entièrement omis dans l'histoire de la pleurésie. Cette variété de pleurésie, dont on trouve un certain nombre d'observations disséminées dans la littérature sous le nom de pleurésie putride, pleurésie à épanchement fétide, a été confondue, d'après Besnier, soit avec la pleurésie purulente, soit avec la gangrène corticale du poumon avec sphacèle consécutif de la plèvre.

Se basant sur une observation personnelle (malheureusement sans nécropsie) et sur l'analyse d'un certain nombre d'observations empruntées à divers auteurs, E. Besnier conclut à l'existence d'une forme spéciale de pleurésie, la *pleurésie fétide* ou *gangréneuse*, caractérisée par l'odeur gangréneuse que présente d'*emblée* le liquide épanché dans la plèvre, par la gravité de l'état général constatée dès le début de la maladie et l'atteinte profonde portée à la vitalité des sujets. Dans la pensée de ce médecin éminent, il s'agirait là d'une *pleurésie gangréneuse* proprement dite

et non pas d'une gangrène de la plèvre consécutive à une gangrène pulmonaire, dont les signes dans ces cas font défaut. Besnier, du reste, reconnaît que les éléments du diagnostic différentiel entre la pleuro-pneumonie gangréneuse (gangrène superficielle du poumon de Corbin) et la pleurésie gangréneuse d'emblée font défaut dans l'état actuel de nos connaissances, et il fait appel, pour combler cette lacune, aux recherches ultérieures poursuivies dans cette direction.

Cet appel fut entendu et ce fut lui précisément qui provoqua la communication, au sein de la Société médicale des hôpitaux de Paris, du mémoire fondamental de Bucquoy et de la relation si instructive *de la maladie du professeur D....* (pleurésie avec gangrène pulmonaire) par Millard. Il faut bien reconnaître que les faits nouveaux apportés par ces auteurs, non plus que la révision des faits anciens de Corbin, de Fournet, etc., n'ont établi l'existence de la pleurésie gangréneuse *primitive* admise théoriquement par E. Besnier ; cette pleurésie fétide d'emblée paraît constamment être consécutive à une gangrène superficielle plus ou moins étendue du poumon. Du reste il est difficile d'admettre la conception de la gangrène *primitive* d'une séreuse, étant donné la structure anatomique de cette dernière et ses connexions intimes avec le parenchyme sous-jacent, dont elle constitue le simple revêtement endothélial. Il s'agit là sans doute de ce que nous avons décrit sous le nom de forme pleurétique de la gangrène pulmonaire, caractérisée par des phénomènes initiaux se passant surtout vers la plèvre, et notamment par un épanchement pleurétique fétide, alors que ni l'haleine du malade ni son expectoration ne révèlent l'existence de la gangrène pulmonaire, souvent très-étendue, qui parfois ne se reconnaît qu'à l'autopsie.

Il ne faudrait cependant pas croire que toute pleurésie fétide implique nécessairement la gangrène du tissu pulmonaire sous-jacent. La pratique de la thoracentèse nous apprend, selon la remarque très-vraie de Bucquoy, que dans la pleurésie purulente, entre deux ponctions et sans qu'on ait laissé pénétrer de l'air dans la plèvre, le liquide peut prendre tout à coup une odeur putride insupportable. En dehors de toute ponction, le liquide épanché peut avoir une odeur fétide sans qu'on ait d'autre cause à invoquer que la décomposition spontanée du liquide dans la plèvre. Mais, ajoute Bucquoy, il s'agit alors de *pleurésie secondaire*, survenue au milieu de conditions générales mauvaises de l'économie, et non du sphacèle *primitif et aigu* de la plèvre seule, tel que l'admet E. Besnier, et tel qu'il est difficile de l'admettre après la discussion qui précède.

Dans sa relation si instructive de la maladie du professeur D..., Millard se rallie aux conclusions du travail de Bucquoy et estime comme lui que les épanchements pleurétiques putrides ne résultent pas d'une pleurésie gangréneuse d'emblée, mais sont constamment liés à une lésion analogue du poumon. Le cas du professeur D... appartient, selon Millard, à cette variété de gangrène pleuro-pulmonaire dans laquelle les symptômes de la pleurésie ouvrent et occupent seuls la scène pendant un temps variable, et ce n'est que plus tard que les signes de la mortification pulmonaire se

manifestent. La maladie, dans ce cas célèbre, était caractérisée, dans sa première phase, par un point de côté excessivement violent et rebelle, un épanchement abondant du côté gauche, et plus tard par une expectoration légèrement fétide; pas de signes d'hydropneumothorax; fièvre intense; oppression vive. Évacuation, par le trocart, de 2 kilogrammes et demi d'un pus d'une fétidité horrible. Quinze jours après, devant l'inefficacité des lavages, opération de l'empyème qui donna issue à une grande quantité de pus mélangé de lambeaux noirâtres, d'odeur infecte. Plusieurs de ces lambeaux soumis à l'examen histologique par Sappey et Potain furent reconnus comme étant des *eschares lamelleuses, détachées de la surface même du poumon*. Guérison définitive trois mois environ après le début des accidents. Il est difficile, dans ce cas, de ne pas accepter la manière de voir de Millard : il s'agit là « d'une violente inflammation de la surface du poumon gauche et de la plèvre correspondante, sorte de phlegmon diffus, gangréneux, ou d'angioleucite phlegmoneuse sous-pleurale, ayant abouti, après d'atroces douleurs, à un travail de mortification superficielle; une abondante sécrétion de pus dans l'intérieur de la plèvre a accompagné l'élimination des eschares, qui sont devenues libres dans la cavité » (Millard).

Forme embolique et métastatique. Elle s'observe dans la puerpéralité, dans l'infection purulente des blessés ou à la suite d'une gangrène d'un autre organe (gangrène de la bouche, carie de l'oreille, gangrène des extrémités, etc.). L'infarctus hemorrhagique simple sans embolie septique, tel qu'on l'observe dans les affections cardiaques, dans les lésions valvulaires, peut aussi, quoique exceptionnellement, aboutir à la gangrène. Souvent le fait de la gangrène, dans ces cas, ne peut être reconnu qu'à l'autopsie, les foyers en question étant petits, sous-pleuraux, et la communication avec les bronches n'arrivant pas à s'établir. La complication de pneumothorax, vu le siége superficiel des infarctus, est assez commune dans cette forme.

Gangrène propagée par une maladie d'un organe voisin. Elle est précédée des signes propres au rétrécissement cancéreux de l'œsophage, ou d'un kyste hydatique suppuré du foie, d'un abcès de cet organe, etc. Le plus souvent, une pleurésie purulente et un pyo-pneumothorax indiquent l'envahissement de la plèvre, et le sphacèle du poumon ne se révèle que plus tard, et parfois ne se constate qu'à l'autopsie. Dans le cancer de l'œsophage, au contraire, la communication avec le poumon est le plus souvent directe et les signes de la gangrène pulmonaire sont nettement accusés.

Nous avons vu qu'il existe des bronchites ou des bronchectasies putrides qu'il ne faut pas confondre avec la gangrène vraie du poumon. Mais celle-ci peut survenir dans le cours d'une bronchite fétide, par la propagation du processus gangréneux de la muqueuse au parenchyme pulmonaire. Une recrudescence considérable des phénomènes généraux, l'établissement d'une fièvre à caractère septique et, à l'auscultation, les signes de foyers le plus souvent disséminés de broncho-pneumonie, permettent de reconnaître cette complication redoutable de la bronchite fétide.

Quant à la *marche*, on peut diviser la gangrène pulmonaire en forme aiguë et en forme subaiguë ou chronique. La *forme aiguë* commence et évolue comme une pneumonie, le plus souvent avec une tendance exagérée à l'état typhoïde. Les signes physiques (matité plus ou moins accusée, râles crépitants et sous-crépitants, etc.) sont tous ceux d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie, avec cette disproportion frappante entre le peu d'étendue apparente de la lésion et la gravité des symptômes généraux sur laquelle j'ai tant insisté. Les signes caractéristiques, l'odeur des crachats et de l'haleine, n'apparaissent que quand la communication avec les bronches s'établit. Les crachats sanglants et la pneumorrhagie s'observent souvent dans cette forme. Quand le foyer est cortical, les symptômes pleurétiques l'emportent (Voy. plus haut, p. 437) et le pneumothorax est assez fréquent. Exceptionnellement, la mort a lieu dans les huit premiers jours, le plus souvént à la fin de la seconde semaine ou dans la troisième, rarement à une époque plus éloignée du début (Lebert).

La gangrène pulmonaire peut affecter, au lieu du type aigu, une *marche subaiguë*, où les symptômes sont les mêmes que dans la forme précédente, mais à marche plus lente, et d'une durée pouvant aller jusqu'à plusieurs mois. Des améliorations trompeüses, suivies de rechutes du mal, sont fréquemment observées, et la guérison est encore plus rare que dans la forme aiguë.

La *terminaison* la plus habituelle de la gangrène du poumon est la mort qui, ainsi que nous l'avons dit, peut survenir au bout de quelques jours, comme seulement au bout de plusieurs mois. Quand l'issue fatale est très-rapide, elle est due le plus souvent à l'existence d'une gangrène diffuse, et est le résultat d'une intoxication septicémique suraiguë; ou bien elle est le fait d'une complication, tel que le pneumothorax, la péritonite, ou une hémoptysie foudroyante.

Le plus souvent, la mort n'a lieu que de la 2e à la 6e semaine, sous l'influence de la perte graduelle des forces et des progrès de l'adynamie. La mort peut, dans certains cas, ne survenir qu'après plusieurs mois, et après des améliorations trompeuses, pendant lesquelles les crachats perdent leur odeur et leur aspect gangréneux, les forces se réparent momentanément, la fièvre s'apaise; puis les symptômes reparaissent avec une violence nouvelle.

Dans d'autres cas, le malade peut survivre pendant plusieurs années, présentant une guérison incomplète, en ce sens que le foyer gangréneux s'est éliminé, mais pour faire place à une excavation qui ne parvient pas à se combler et qui se manifeste par une expectoration purulente incessante. Les parois de cette caverne gangréneuse peuvent, au bout d'un temps parfois très-long, être frappées à nouveau de gangrène qui finit par enlever le malade; d'autres fois, la mort a lieu par le simple fait de l'épuisement provoqué par la longue suppuration pulmonaire.

La terminaison par la guérison complète a été observée 6 fois dans les

32 cas recueillis par Lebert (18 pour 100) ; 10 fois dans les 32 cas recueillis par Huntington ; la guérison a eu lieu au bout d'un temps variant de un à cinq mois.

Diagnostic. — Il est des cas de gangrène pulmonaire où, à aucun moment de la maladie, les crachats ni l'haleine n'offrent l'odeur caractéristique. D'autre part, ni l'odeur de l'haleine ni l'aspect et l'odeur des crachats ne sont proprement caractéristiques de la gangrène pulmonaire : ils sont simplement l'indice de la fermentation putride des produits sécrétés par les bronches ou par des cavités communiquant avec les bronches. Il en résulte que le problème diagnostique à résoudre est d'abord le suivant : 1° étant donné la fétidité de l'haleine et de l'expectoration, comment reconnaître que cette fétidité est le fait d'une gangrène vraie du poumon ? 2° en l'absence de la fétidité des crachats et de l'haleine, peut-on, dans certains cas, sinon affirmer, du moins soupçonner l'existence d'une gangrène pulmonaire?

Il faut d'abord écarter les cas où la fétidité de l'haleine et de l'expectoration est le résultat de la *gangrène de la bouche*, des *amygdales* ou du *pharynx*, ou même simplement le fait de la présence de *dents cariées*. Presque toujours un examen attentif suffira pour éviter cette erreur grossière. Toutefois, ainsi que le fait remarquer Grisolle, le diagnostic pourrait offrir quelque difficulté, si l'altération gangréneuse portait sur la partie la plus inférieure du conduit œsophagien ; mais l'absence d'expectoration, de toux et de tout phénomène thoracique, devrait dans ces cas éclairer sur le siége de la mortification.

Le diagnostic de la gangrène vraie avec la bronchite putride et la bronchectasie putride est, au contraire, parfois entouré de difficultés.

Le plus souvent cependant la confusion est aisée à éviter. La bronchite ainsi que la bronchectasie putrides diffèrent d'abord par la marche, qui est chronique, tandis que la gangrène pulmonaire procède habituellement d'une façon plus aiguë. Elles en diffèrent aussi généralement par la prédominance de l'élément catarrhal, par la nature de l'expectoration qui est toujours très-abondante, muco-purulente, d'une fétidité intermittente. Cette fétidité est quelquefois tout aussi infecte que dans la gangrène vraie, mais communément « les malades exhalent bien moins une odeur de pourriture qu'une odeur fade, acide, ou d'hydrogène sulfuré » (Grisolle).

Dans la bronchite et dans la bronchectasie putrides, les crachats recueillis dans un vase de verre présentent les mêmes trois couches superposées que dans la gangrène pulmonaire ; comme dans cette dernière, la couche inférieure renferme des grumeaux blanc-jaunâtres, mous, formés d'un assemblage de cristaux gras et de filaments de leptotrix ; en en effet, ainsi que l'a montré Traube, ces « bouchons de Dittrich » impliquent simplement la stagnation des produits sécrétés dans les bronches ou dans des excavations communiquant avec les bronches.

Seule la présence de lambeaux de tissu pulmonaire est caractéristique de la gangrène parenchymateuse ; tantôt ces lambeaux contiennent des fibres élastiques reconnaissables ; tantôt le tissu élastique a disparu et les

fragments de poumon consistent en « lambeaux irréguliers, de consistance analogue à celle de l'amadou, grisâtres, traversés de points et de lignes noirâtres » (Traube). A l'examen microscopique, ces lambeaux sont constitués par une substance amorphe, transparente, parsemée de nombreuses et fines molécules de pigment noir.

Ce qui augmente les difficultés du diagnostic, c'est que la bronchite putride présente parfois, ainsi que l'a bien établi Traube, une marche aiguë, débutant par un point de côté et un frisson, et s'accompagnant d'hémoptysies; elle peut entraîner la mort sans complication de gangrène pulmonaire proprement dite. Mais l'auscultation et la percussion ne révèlent dans ces cas que des signes de bronchite, tandis que dans la gangrène pulmonaire il existe presque toujours, quoiqu'à un degré parfois peu accusé, de la matité, du souffle et du râle crépitant, faisant place rapidement à des signes cavitaires. Dans la bronchectasie putride, les signes cavitaires existent d'emblée, sans avoir été précédés des signes stéthoscopiques de l'engouement pneumonique qui ouvrent la scène dans la gangrène pulmonaire.

Mais il ne faut pas s'exagérer l'importance des signes stéthoscopiques qui, comme l'on sait, peuvent complétement faire défaut quand le foyer gangréneux est profond et de peu d'étendue.

Enfin, la gangrène vraie se surajoute assez souvent à titre de complication et d'accident terminal à la bronchite ou à la bronchectasie fétides; la recrudescence de la dyspnée, de la toux, la fièvre intense à caractère typhique, l'altération des traits, la constatation de noyaux broncho-pneumoniques disséminés, pourront mettre sur la voie du diagnostic; mais celui-ci ne sera positif que quand on constatera dans l'expectoration la présence de débris de tissu pulmonaire.

Un *abcès du poumon* consécutif à une pneumonie suraiguë (vomique péripneumonique) peut s'ouvrir dans les bronches et s'accompagner d'une expectoration abondante, purulente, de *couleur chocolat* (par suite du mélange du pus avec le sang), mais qui ne présente jamais la fétidité propre à la gangrène pulmonaire. Du reste la vomique péripneumonique est extrêmement rare; la coloration *chocolat* des crachats, ainsi que le fait remarquer Traube, n'est pas propre à l'abcès du poumon; il l'a constatée dans l'expectoration d'une caverne gangréneuse, où le pus était mélangé avec une certaine quantité de sang.

Il faut savoir aussi que, dans l'expectoration de l'abcès pulmonaire, on trouve, comme dans la gangrène pulmonaire, des débris de parenchyme pulmonaire; mais ces débris possèdent leurs fibres élastiques *intactes* et très-faciles à reconnaître, tandis qu'elles sont très-rares ou totalement détruites (sans doute par une action chimique spéciale) dans les débris de l'expectoration du sphacèle pulmonaire (Traube).

Une collection purulente intra-pleurale fétide peut s'ouvrir dans les bronches, constituant ce qu'on appelle la *vomique pleurale*. Quand il s'agit d'une pleurésie enkystée, surtout d'une pleurésie interlobaire, ouverte dans les bronches et déterminant tous les jours, à la suite de quintes

de toux, l'expectoration de deux ou trois cents grammes de liquide muco-purulent fétide, et à l'auscultation l'ensemble des signes cavitaires, le diagnostic se pose entre un foyer de gangrène pulmonaire en voie de suppuration, une bronchectasie fétide ou une caverne tuberculeuse à sécrétion putride. C'est assurément là un des problèmes les plus délicats de la séméiologie des affections des voies respiratoires. Les anamnestiques, la marche des accidents, les symptômes généraux, le mode d'apparition de l'expectoration (souvent inopinée, abondante et purulente d'emblée dans la vomique pleurale), les caractères de cette expectoration, sont des éléments de diagnostic qu'il faudra étudier et grouper avec soin avant de se prononcer sur la nature de la maladie.

Jusqu'ici nous avons supposé l'existence d'une fétidité plus ou moins accusée de l'expectoration et de l'haleine, symptôme frappant et devant immédiatement faire naître l'idée du sphacèle pulmonaire. Dans les cas où ce signe fait défaut pendant toute la durée de la maladie (c'est-à-dire où la communication du foyer avec les bronches ne s'établit pas), la gangrène pulmonaire aura grande chance d'être méconnue. L'intensité et la persistance du point de côté (Stokes, Barth, Bucquoy), la violence de la fièvre et son caractère adynamique, ne suffisent pas pour autoriser à admettre la nature gangréneuse de la pneumonie ou de la pleuro-pneumonie constatée par le médecin, quelque frappé qu'il soit de la disproportion qui existe entre les phénomènes généraux si graves et le peu d'étendue de la lésion pulmonaire. La survenance de ces phénomènes chez un diabétique, un buveur, un cachectique, ou dans la convalescence de la rougeole, de la fièvre typhoïde, etc., ne fournit que quelques probabilités.

La production rapide d'un pneumothorax et d'une pleurésie suraiguë (chez un sujet non tuberculeux), la fétidité primitive de l'épanchement constatée par la ponction exploratrice, l'évacuation, par la thoracentèse ou l'opération de l'empyème, de pus et de gaz fétides et surtout de débris de plèvre et de parenchyme pulmonaire sphacélés, sont au contraire des signes qui permettent de reconnaître ces formes de gangrène corticale du poumon avec sphacèle et perforation de la plèvre sur lesquelles nous avons longuement insisté.

Pronostic. — Il n'est pas aussi absolument grave que certains médecins, Grisolle, par exemple, l'ont formulé, et qui regardaient la gangrène pulmonaire comme étant « presque constamment mortelle ». Cette proposition est vraie pour la gangrène diffuse qui, en effet, ne pardonne pas; mais la gangrène circonscrite, à la suite de l'élimination et de la rétraction cicatricielle du foyer, peut aboutir à la guérison complète. Toutefois cette terminaison heureuse est très-exceptionnelle, surtout si l'on considère que bon nombre de sujets succombent, même après l'élimination du foyer gangréneux, par suite de l'épuisement qu'entraîne la longue suppuration qui s'empare des parois de la caverne, ou enlevés par une nouvelle poussée de sphacèle. Le pronostic devra donc toujours être extrêmement réservé. Il sera relativement plus favorable quand il s'agit d'une gangrène

survenant chez un sujet vigoureux, jeune, non débilité par des maladies antérieures, que chez un alcoolique, un diabétique, un tuberculeux, etc. Le siége de la maladie aurait une certaine influence sur le pronostic, la gangrène des lobes supérieurs étant plus grave, d'après Lebert, que celle des lobes inférieurs, sans doute parce que dans le premier cas les liquides septiques provenant du foyer s'engagent, par le fait de la pesanteur, dans les bronches inférieures. Un foyer peu étendu, une fièvre modérée, des crachats d'une fétidité décroissante et passant à l'état muco-purulent, le retour de l'appétit, l'absence de diarrhée, sont des signes favorables.

Une fièvre élevée et tenace, l'état typhique, l'amaigrissement rapide et l'altération des traits, des complications telles que la pleurésie purulente, la perforation pleurale et le pneumothorax, des hémoptysies abondantes ou répétées, sont des signes de fâcheux augure.

Traitement. — La médication conseillée par Laennec se ressent des tendances thérapeutiques de son époque, dont il subissait malgré lui l'influence : elle consistait dans l'application de sangsues, de compresses froides sur la tête, l'usage d'ipécacuanha, de laudanum et de musc à l'intérieur, traitement auquel on substitua plus tard celui par les toniques et les stimulants. A Skoda revient le mérite d'avoir, le premier, insisté avec force sur le traitement désinfectant direct, à l'aide des inhalations térébenthinées, et d'en avoir appelé du pronostic presque irrévocablement fatal porté jusqu'alors sur la maladie.

Skoda employait les inhalations de *vapeur d'eau térébenthinée*, répétées plusieurs fois dans la journée ; on versait quelques cuillerées à café d'essence de térébenthine dans de l'eau ou de l'infusion de camomille chaude, et le malade respirait la vapeur qui s'en dégageait. Plus récemment, la découverte des appareils *pulvérisateurs* a rendu l'atmiatrique pulmonaire singulièrement plus efficace, en ce sens qu'elle permet de faire parvenir jusque dans la profondeur des voies respiratoires, non-seulement des substances volatiles, comme l'essence de térébenthine, mais toute substance soluble dans l'eau. Les pulvérisations d'eau térébenthinée, d'eau chlorurée (chlorure de soude et de chaux), d'eau bromée et surtout d'eau phéniquée, ont été employées avec succès. Traube reproche aux inhalations et aux pulvérisations térébenthinées de provoquer une réaction inflammatoire excessive des parois de l'excavation gangréneuse, mais les bons résultats obtenus par Skoda, Trousseau, Leyden, etc., ne permettent pas de partager ces craintes. Il en est de même de la possibilité d'une intoxication par l'acide phénique, que l'on évitera en suspendant l'usage de cet agent antiseptique dès que les urines présenteront une coloration brunâtre. Les pulvérisations térébenthinées, phéniquées, ou simplement les vapeurs de goudron répandues dans la chambre occupée par le malade, seront un adjuvant utile.

Il en est de même de l'administration, à l'intérieur, de solutions désinfectantes. On mêlait autrefois le chlorure de chaux à la tisane, à la dose de 8 à 10 grammes, ou on l'administrait en pilules, associé à l'o-

pium, selon le conseil de Stokes et de Graves. Leyden se loue beaucoup de l'administration d'une potion phéniquée (0 gr. 025 à 1 gramme d'acide phénique dans 100 gr. d'eau de menthe) donnée par cuillerées dans la journée; on peut aussi donner l'acide phénique sous forme pilulaire.

Bucquoy recommande l'usage de l'alcoolature d'eucalyptus, à la dose de deux grammes, dans une potion gommeuse simple ou additionnée de sirop diacode.

Le sulfate de quinine, à doses élevées, est indiqué à la fois comme agent antiseptique et comme moyen destiné à modérer la fièvre. Il est inutile de dire que le traitement par les toniques et les reconstituants (quinquina, amers) et l'emploi de doses modérées d'alcool sont formellement indiqués.

Un des symptômes les plus pénibles est la toux incessante qui tourmente les malades et les prive de sommeil; les préparations opiacées, administrées vers le soir, seront utiles, quoiqu'elles aient l'inconvénient, en supprimant le réflexe qui provoque la toux, de permettre, dans une certaine mesure, la stagnation et l'accumulation des sécrétions putrides dans les bronches. Le point de côté, souvent si tenace et si douloureux, sera calmé par les injections hypodermiques de morphine.

Contre les hémoptysies, on aura recours aux moyens hémostatiques habituels (perchlorure de fer, tannin, ergotine administrée par la bouche ou en injections sous-cutanées).

S'il survient une perforation pleurale avec pneumothorax et pleurésie putride, il ne faut pas perdre un temps précieux à pratiquer des ponctions répétées, mais se hâter de faire l'opération de l'empyème, qui seule permet le lavage méthodique de la plèvre et l'issue des matières purulentes et putrides et des fragments gangréneux contenus dans la plèvre. Selon la remarque de Bucquoy, les chances de succès seront d'autant plus grandes que l'opération aura été faite à une époque plus rapprochée du moment de l'ouverture du foyer gangréneux dans la cavité pleurale. Sans doute, l'opération de l'empyème appliquée au traitement de la gangrène pleuro-pulmonaire est loin de donner une statistique aussi favorable que dans la pleurésie purulente simple; mais elle a donné des guérisons, et c'est à peu près le seul moyen de sauver le malade.

Outre le traité de l'*auscultation médiate* de Laennec, les *Cliniques médicales* d'Andral, de Graves, de Trousseau, les traités généraux de Grisolle, Béhier et Hardy et Jaccoud, ceux d'anatomie pathologique de Cruveilhier, Carswell, Rokitansky, Cornil et Ranvier, Rindfleisch, consulter :

Corbin, De la gangrène superficielle du poumon (*Journal hebdomadaire de médecine*, t. VII, p. 126, 1830. — Fournet, De la gangrène du poumon (journal l'*Expérience*, t. I, 1837, p. 322. — Laurence, De la gangrène du poumon, thèse de doctorat, Paris, 1840. — Stokes (W.), Clinical Researches on Gangrene of the Lung (*Dublin, quart. Journal*, 1850, febr.). — Dittrich, Ueber Lungenbrand in Folge von Bronchialerweiterung Erlangen, 1850, analysé in *Canstatt's Jahresberichte*, 1850, Bd. II, p. 256. — Heuchel, De la gangrène du poumon. Thèse de Strasbourg, 1856. — Lasègue, Gangrènes curables du poumon (*Arch. gen. de méd.*, 1857, t. II). — Laycock, On fetid Bronchitis, etc. (*Med. Times and Gazette*, 1857). — Traube (L.), Ein Fall von Gangræna pulmonaire mit Bemerkungen, etc. (in Gesammelte Beiträge Bd. II, p. 451). — Ueber putride Bronchitis (*ibid.*, p. 557). — Zur Lehre von Lungenbrand (*ibid*, Bd. III, p. 402-408). — Gamgee, On the Characters of the Expectoration in Cases of fetid

Bronchitis and Gangrene of the Lung (*Edinb. med. Journal*, 1865). — Augros, De la gangrène du poumon dans la pneumonie aiguë franche, thèse de Paris, 1866. — Skoda, Zur Pathologie und Therapie der Lungengangræn (*Wien. med. Presse*, 1867). — Leyden et Jaffé, Ueber putride Sputa nebst einige Bemerkungen über Lungenbrand, etc. (*Arch. für klin. Med.*, 1866). — Leyden, Ueber Lungenbrand (in Volkmann's *Sammlung klinischer Vorträge*, n° 26, 1871. — Atkins (Louisa), Ueber Gangræna pulmonaris der Kinder. Dissertat. Zürich, 1872. — Lancereaux, Sur un cas de gangrène pulmonaire suivie de mort par septicémie, (*Arch. gén. de médecine*, 1873, mars). — Lebert, Klinik der Brust Krankheiten. Tübingen, 1874, Bd. I, p. 802. — Besnier (E.), Remarques sur la pleurésie gangréneuse primitive (*Mém. de la Soc. med. des Hôpitaux*, 1875, 2e série, t. XII, p. 24). — Bucquoy (J.), La pleurésie dans la gangrène pulmonaire (*Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1875, t. XII, p. 52-61). — Millard, Relation de la maladie du professeur D. (*Mémoires de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1875, t. XII, 2e série, p. 81-95). — Huntington (Th. W.), Remarks on thirty-two cases of pulmonary Gangrene (*Boston med. and Surg. Journal*, octob. 1876). — Hertz, Article *Lungenbrand* in *Ziemssen's Handbuch d. spec. Pathol. u. Therapie*, Bd. V, 2te Aufl., 1877, p. 514. — Chvostek (Fr.), Der Lungenbrand (*Wiener medic. Blätter*, 1878, nos 10-35). — Galvagni (E.), Della gangrena polmonare diffusa consecutiva a pleurite purulenta (*Rivista clinica de Bologna*, 1878, nos 5 et 6). — Concato (L.), Sulla gangrena polmonare consecutiva a pleurite (*Rivista clinica de Bologna*, 1878, n° 12). — Kersten (G.), Ueber Lungenbrand, Inaugural Dissertation, Berlin, 1878. — Fourrière (A.), De la gangrène pulmonaire par contusion du thorax, thèse de Paris, 1878.

I. Straus.

Pneumonokonioses. — **Définition.** — Le terme de pneumonokoniose, de πνεύμων, poumon, et κόνις, poussière, a été proposé par Zenker pour désigner les altérations pulmonaires qui reconnaissent pour cause l'action des particules solides répandues dans l'atmosphère et pénétrant dans les voies respiratoires pendant l'acte de la respiration. Le nom de pneumonokoniose doit exprimer la présence des poussières et la phlegmasie chronique qu'elles déterminent dans le parenchyme pulmonaire.

L'inhalation des poussières peut, en effet, provoquer d'autres affections des voies respiratoires, laryngo-trachéites, bronchites aiguës ou chroniques, emphysème, etc.; elle peut devenir une cause de tuberculisation pulmonaire chez les individus prédisposés. Hirt va jusqu'à dire qu'elle peut provoquer des pneumonies aiguës du sommet, assertion que Proust n'admet que sous toutes réserves.

Nous ne parlerons ici que des pneumonies chroniques, aujourd'hui nettement dégagées du groupe des phthisies, dans lequel on les confondait jusqu'à ces dernières années.

Historique. — Dès le seizième siècle, Amatus Lusitanus signalait la pulmonie à laquelle sont exposés les ouvriers en plâtre. Aux dix-septième et dix-huitième siècles, Diemerbrœck (1549), Wepfer (1678), Leblanc, Sauvages, Ramazzini, reconnaissent l'influence des poussières sur le développement des affections des voies respiratoires chez les piqueurs de meules, les plâtriers, les marbriers, les tailleurs de pierres, les statuaires, etc. Ramazzini écrivait que ces ouvriers s'incorporent en respirant des fragments de pierre et deviennent, par ce fait, asthmatiques, phthisiques. Diemerbrœck reconnut même dans le parenchyme pulmonaire la présence des amas de poussière dure. Toutefois, dans toute cette *première période* de l'histoire des pneumonokonioses, les auteurs conclurent simplement des faits observés que la pénétration des poussières était une cause de phthisie, et, plus tard, Bayle et

Laennec affirmèrent encore cette conclusion en maintenant l'identité des phthisies professionnelles et de la tuberculisation des poumons.

Dans la *deuxième période*, comprenant toute la première moitié du dix-neuvième siècle, les observations se multiplièrent. On décrivit la phthisie des mineurs, la phthisie des mouleurs, la phthisie des aiguiseurs, en se basant sur le double contrôle des études cliniques et anatomo-pathologiques. Mais, en même temps, les questions de doctrine se posaient et divisaient les observateurs : la question de l'anthracose pulmonaire, de la phthisie noire, fut particulièrement débattue. Deux camps se forment : dans l'un, où se font remarquer surtout Pearson, Thomson, Knight, Gregory, Simpson, Marshall, Stratton, Mackellar, Tardieu, Holland, Hall, Desayvre, etc., on proclame l'existence d'une phthisie spéciale, ou mieux d'une pneumonie chronique, distincte de la phthisie tuberculeuse et consécutive à l'accumulation des poussières dans le poumon. Dans l'autre, où se trouvent Andral, Breschet, les auteurs du *Compendium*, Trousseau, Hasse et Virchow, Villaret, etc., on repousse cette dualité, on nie la pénétration des poussières par les voies respiratoires, tout en cherchant à établir l'origine hématique de la matière noire pulmonaire ; les uns en font une variété de mélanose ; d'autres reconnaissent sa nature charbonneuse, mais pensent qu'elle est introduite par les voies digestives ou même formée spontanément (Natalis Guillot). Nous reviendrons, à propos de l'étude particulière des pneumonokonioses, sur les phases principales de cet intéressant débat.

Les travaux de la *période contemporaine* ont définitivement donné gain de cause à ceux qui admettent l'existence des pneumonokonioses. L'étude de nouvelles variétés, et notamment de la sidérose, l'intervention du microscope et de l'expérimentation sur les animaux, ne permettent plus aucun doute. Il faut citer surtout les études de Traube, Zenker, Peacock, Feltz, Dechambre, Greenhow, Merkel, Hirt, etc... Les récents travaux de Proust et de Charcot ont puissamment contribué à faire connaître en France les diverses variétés de pneumonokonioses ; c'est en nous appuyant sur leurs recherches que nous avons écrit cet article.

Division. — Le nombre toujours croissant des variétés de pneumonokonioses a créé la nécessité d'établir un classement rationnel des pneumonokonioses basé sur la nature du corps étranger introduit par la respiration dans le parenchyme pulmonaire. Ce classement méritait d'être adopté, d'autant mieux que, la plupart des poussières déterminant des lésions chroniques semblables, on ne pouvait chercher dans l'anatomie pathologique une base solide de classification.

Vernois admet trois variétés de poussières pénétrant par voie d'inhalation : 1° *poussières végétales ;* 2° *minérales ;* 3° *animales*. Mais toutes ne paraissent pas aptes, au même degré, à déterminer des pneumonies chroniques. Nous n'insisterons ici que sur les pneumonokonioses dont l'histoire est aujourd'hui à peu près constituée, tant au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue clinique.

Zenker, et après lui Proust et Charcot, distinguent trois formes prin-

cipales de pneumonokonioses, suivant la prédominance du corps pulvérulent qui est en jeu : 1° *pneumonokonioses anthracosiques* (ou *charbonneuses*); 2° *pneumonokonioses siliceuses* ou *chalicoses*; (de χάλιξ, silex); 3 *pneumonokones sidérotiques* (poussières de fer).

Il arrive fréquemment que l'analyse chimique dénote dans les poumons la présence de plusieurs espèces de poussières : il faut donc admettre des *formes mixtes* devant emprunter leur dénomination à la substance dominante dans la masse des poussières qui ont pénétré dans le poumon.

Enfin, diverses poussières minérales et végétales ont encore été signalées comme pouvant déterminer des pneumonokonioses. Chez un ouvrier qui maniait le *bleu d'outre-mer*, Merkel a trouvé les poumons atteints de pneumonie chronique, et présentant une coloration bleue. Les poussières de *plomb* peuvent aussi provoquer le développement d'une *pneumonokoniose plombique*. Nous ne ferons que citer la *tabacosis* : dans deux autopsies, Zenker trouva les poumons atrophiés, semés de taches noirâtres, surtout dans les points où l'atrophie était le plus marquée. Mais des résultats négatifs ont été obtenus chez les animaux mis en expérience.

Proust admet que le dépôt de poussières de tabac dans le poumon ne peut s'observer qu'après une inhalation prolongée. Les autopsies qu'il a pratiquées à l'hôpital Saint-Antoine ont donné des résultats négatifs.

Il en est de même pour la *byssinosis* (de βύσσος, coton) ou phthisie cotonneuse : les ouvriers succombent assez fréquemment à la phthisie, mais il n'est pas prouvé que ces faits n'appartiennent pas à la tuberculisation pulmonaire (*Voy.* PROFESSIONS, t. XXIX, p. 527).

Pathogénie et physiologie pathologiques. — Comment les poussières pénètrent-elles jusque dans le parenchyme pulmonaire? La réponse à cette question nous paraît simple aujourd'hui, et cependant ce sujet a été longtemps discuté. Les fosses nasales et le pharynx constituent évidemment le principal obstacle à l'introduction des poussières. Chez les animaux que l'on enferme pendant quelques jours dans un sac renfermant du charbon on trouve les fosses nasales remplies de poussières, tandis que le larynx et les bronches en sont dépourvus. Il en est de même chez l'homme qui respire dans une atmosphère poudreuse. Lorsque cet obstacle des fosses nasales se trouve supprimé, comme chez les malades trachéotomisés, la pénétration des corps étrangers se fait avec une rapidité telle que les coupes du poumon paraissent noires au bout de très-peu de jours (Balzer). Les cils vibratiles de l'épithélium des bronches (Cl. Bernard, Villaret), le mucus bronchique, sont des obstacles inefficaces, si la quantité des poussières est assez considérable; lorsque les corps étrangers ont franchi les fosses nasales et le pharynx, ils se trouvent entraînés par la colonne d'air dans les bronchioles et de là jusque dans le lobule pulmonaire.

Arrivées dans les profondeurs du parenchyme, les particules introduites peuvent pénétrer dans son tissu de plusieurs manières différentes : d'abord par effraction, lorsqu'elles sont dures, pesantes, anguleuses, elles se

frayent un passage à travers les cellules épithéliales des alvéoles et des fins ramuscules bronchiques. Plus fréquemment, les corps étrangers se fixent dans le protoplasma des éléments cellulaires, épithéliums et cellules lymphoïdes, et de là finissent par passer dans la trame conjonctivo-élastique du lobule. Ce dernier est d'ailleurs soumis sans cesse à des mouvements d'expansion et de resserrement qui doivent faciliter cette migration. Dans les travées conjonctives, les canaux lymphatiques constituent la principale voie de transport pour les poussières qui peuvent être entraînées au loin, dans les ganglions lymphatiques du hile du poumon. Soyka, qui les a rencontrées dans les différents viscères de l'abdomen, pense qu'après avoir traversé les ganglions lymphatiques les poussières peuvent être déversées par le canal thoracique dans le torrent de la circulation sanguine.

Examinons maintenant les principales objections qui ont été opposées à cette manière d'envisager la migration des poussières. Elles sont basées pour la plupart sur la négation de ce fait, aujourd'hui si bien démontré, de la pénétration des poussières dans les vésicules pulmonaires. Monneret, après la publication du mémoire de Tardieu, après avoir observé lui-même la pneumonie anthracosique chez des ouvriers, attribue à la phlegmasie chronique la matière noire qu'il a vue, et la croit développée par voie de sécrétion pathologique, comme le cancer et le tubercule. La pénétration, par les voies respiratoires, des pousssières charbonneuses, dit-il, est difficile, impossible. Comment concevoir qu'après avoir d'abord rempli les bronches elles finissent par être absorbées, par circuler dans le sang, et se déposer à travers les vaisseaux capillaires dans la trame des tissus propres des poumons? Le même auteur repousse encore une autre théorie, en vertu de laquelle on a admis la *pénétration par le tube digestif* des corps étrangers pulvérulents.

Il est bien certain pourtant que les corps pulvérulents, charbon, bleu de Prusse, introduits dans les voies digestives, peuvent perforer les parois intestinales et de là se répandre dans certaines parties de l'organisme. Dans les expériences d'Œsterlen, Mensonides et Donders, Orfila, Ch. Robin, ces corps introduits dans le tube digestif de chiens, poules, lapins, ont été trouvés dans les ganglions mésentériques, les veines mésaraïques, la veine porte, le foie, le cœur droit, le poumon, etc.... Dans quelques cas de pneumonies anthracosiques, des dépôts de matière noire ont été trouvés dans le péritoine (Hillairet), dans le foie, la rate, les reins (Soyka). Mais il est évident que le tube digestif ne peut être considéré comme étant la voie principale que suivent les corps pulvérulents pour arriver dans le poumon.

Il est à remarquer, du reste, que ces diverses objections ne visent que l'anthracose pulmonaire, la mélanose simple du poumon, à laquelle on a attribué également une origine hématique que nous discuterons dans le chapitre consacré à l'anthracosis. Elles ont été ruinées par la démonstration de ce fait que le charbon n'est pas le seul corps étranger qui s'introduise dans le poumon, que toutes les poussières végétales, minérales

et animales, peuvent suivre la même voie, et provoquer les mêmes altérations.

Enfin, l'expérimentation a fourni également des arguments décisifs non-seulement en établissant la démonstration de l'introduction des poussières par les voies respiratoires, mais en reproduisant en grande partie la série des altérations qu'elles déterminent. Knauff (1867), faisant respirer des chiens dans une atmosphère confinée, enfumée à l'aide d'une lampe, trouve à l'autopsie les poumons, la plèvre et les ganglions bronchiques, remplis de noir de fumée. Le tube digestif et les autres organes sont intacts. Les expériences entreprises par Feltz, Slavjansky, von Ins, Ruppert, Charcot, ont fourni des résultats non moins démonstratifs. Les poussières se fixent dans le parenchyme pulmonaire, tantôt sous forme de granulations fines, souvent aussi sous forme de fragment anguleux, libres ou enclavés dans les cellules épithéliales de l'alvéole. Les expériences de Charcot ont porté sur six cochons d'Inde. Ces animaux étaient enfermés deux heures par jour dans des sacs contenant soit de la poussière de charbon, soit de l'oxyde rouge de fer. Deux de ces animaux furent sacrifiés au douzième jour : les poumons présentaient les aspects noir et rouge caractéristiques de l'anthracose et de la sidérose. On retrouva la poussière dans les alvéoles, ayant pénétré dans les cellules épithéliales et produit leur desquamation irritative, ayant déterminé, en un mot, de la pneumonie catarrhale. La poussière d'oxyde de fer se voyait dans les parois alvéolaires et jusque dans les ganglions bronchiques. Chez un autre animal sacrifié au bout d'un mois, on rencontrait, outre les particularités qui viennent d'être signalées, les lésions d'une véritable pneumonie interstitielle : épaississement des parois alvéolaires, rétrécissement de leur cavité, transformation cubique de leur épithélium de revêtement. Chez les trois autres, tués au bout de 2 mois et demi, 3 mois et 3 mois et demi, le développement des lésions propres à la tuberculose du cochon d'Inde est venu modifier les résultats de l'expérience. Chez tous ces animaux, le charbon et l'oxyde de fer n'ont été constatés à l'autopsie que dans le poumon.

Ces expériences nous font comprendre la pathogénie et la marche des pneumonokonioses : il y a peu de traits à ajouter à leur description pour obtenir exactement ce qui se passe chez l'homme.

En effet, l'accumulation progressive des poussières dans les poumons est pendant longtemps compatible avec le fonctionnement régulier de ces organes. Les poussières se répartissent d'abord dans le parenchyme, de telle sorte que la surface du plus grand nombre des alvéoles reste libre et puisse fonctionner. Les poussières sont inertes, et ne déterminent aucune irritation dans le parenchyme. Cette *période de tolérance* dure tant que l'introduction des poussières est contenue dans de certaines limites. Mais, lorsque leur accumulation devient trop considérable, on voit se développer sous son influence des lésions organiques caractérisées par l'épaississement des parois des alvéoles et du tissu conjonctif interstitiel,

le poumon devient le siége d'une *phlegmasie chronique* aboutissant à la cirrhose. Les symptômes qui traduisent cette phase du processus son en rapport avec la diminution de la surface respiratoire et de l'élasticité pulmonaire : c'est l'anémie, l'oppression, la toux. En dernier lieu, le processus aboutit à la formation d'ulcérations pulmonaires analogues à celles qui se forment dans les autres variétés de pneumonie chronique.

Comment se produit la fonte du tissu qui amène ces ulcérations ? Est-elle consécutive à l'oblitération des vaisseaux? Cela est probable, mais ce point appelle encore de nouvelles recherches, aussi bien pour les pneumonokonioses que pour les autres formes de pneumonie chronique. Arrivant à ce degré, la lésion se traduit cliniquement par la fièvre, les sueurs, le dépérissement rapide, en résumé, par tous les symptômes d'une véritable *phthisie* (phthisie des mouleurs, des mineurs, phthisie des aiguiseurs) difficile à distinguer de la phthisie tuberculeuse, d'autant plus que celle-ci survient souvent dans les mêmes conditions.

On a cru pendant longtemps à l'identité de ces deux espèces de phthisie, erreur facilement explicable, si l'on songe que chez les ouvriers qui travaillent dans une atmosphère chargée de poussière les tubercules prennent eux-mêmes une coloration noirâtre ou grisâtre. D'autre part, il est possible qu'on rencontre simultanément les deux altérations. On reconnaît alors, en étudiant ces faits avec soin, que les influences étiologiques sont multiples : l'irritation occasionnée par les poussières ne produit les tubercules que chez les ouvriers qui y sont prédisposés. Il faut donc tenir compte, non-seulement de l'action des poussières, mais des diverses influences héréditaires, hygiéniques et pathologiques. Aujourd'hui la distinction entre les deux espèces de phthisie est trop nettement établie pour que nous soyons obligés d'insister longuement sur leurs caractères différentiels anatomiques et cliniques. On admet que dans un grand nombre, et peut-être dans le plus grand nombre des cas, l'accumulation des poussières dans le parenchyme pulmonaire donne naissance à une pneumonie chronique aboutissant à la sclérose.

Mais quelle pneumonie? Est-ce une inflammation diffuse, ou bien a-t-elle son point de départ dans les bronches ? Est-ce une broncho-pneumonie chronique? Ces questions ne nous paraissent pas pouvoir être tranchées d'une manière définitive, dans l'état actuel de la science ; Proust, Charcot, ne se sont point prononcés à cet égard ; Joffroy a fait entrer les pneumonokonioses dans le cadre des broncho-pneumonies, mais en formulant expressément ses réserves. « La question de savoir, dit-il, si les pneumonokonioses doivent rentrer dans la catégorie des broncho-pneumonies ou dans celle des pneumonies lobaires, est loin d'être résolue. » Nous maintiendrons ces réserves pour les raisons suivantes : 1° La bronchite, élément nécessaire, générateur de la broncho-pneumonie, ne joue pas le rôle principal dans l'évolution des pneumonokonioses. Elle peut même manquer pendant les premières périodes de la maladie, les poussières traversant trop rapidement les bronches pour déterminer leur inflammation. 2° La dilatation des bronches, lésion caractéristique de la broncho-pneumonie

chronique, fait défaut dans le plus grand nombre de cas (et nous serions porté à croire, pour expliquer ceux dans lesquels on l'a rencontrée, qu'elle peut être due à des broncho-pneumonies terminales, analogues à celles qui surviennent chez les sujets cachectiques). 3° Le processus aboutissant à la sclérose commence dans le lobule, sous l'influence du traumatisme et de l'irritation déterminée par les corps étrangers à leur passage à travers les parois alvéolaires et dans les voies lymphatiques. 4° Si les examens anatomiques chez l'homme n'ont été ni assez nombreux ni assez variés pour fournir la preuve absolue que l'inflammation chronique n'atteint primitivement que les alvéoles, comme dans la pneumonie lobaire, le doute ne peut subsister en ce qui concerne les animaux en expérience : le peu d'importance des lésions bronchiques, la prédominance des altérations intra-alvéolaires et interstitielles qu'on observe chez eux, ne permettent pas de placer ailleurs que dans le parenchyme le point de départ du processus pneumonique.

Nous dirons cependant que si les pneumonokonioses ont le même siége primitif que, les pneumonies lobaires chroniques, elles en diffèrent par d'autres caractères bien tranchés. Les pneumonies lobaires chroniques sont nettement circonscrites, unilatérales ; dans les pneumonokonioses les lésions sont en rapport avec la distribution des poussières ; elles atteignent les deux poumons ; tantôt elles sont diffuses, tantôt elles procèdent par noyaux disséminés qui se rejoignent à mesure qu'ils se développent. En somme, malgré les analogies qu'elles offrent avec les pneumonies lobaires chroniques, les pneumonokonioses doivent occuper une place à part dans la classification des pneumonies chroniques.

I. Pneumonokoniose anthracosique. — Anthracose pulmonaire. Cette forme de pneumonokoniose est la plus commune, et celle qui a le plus attiré l'attention des observateurs et des hygiénistes. L'accumulation de poussières charbonneuses dans les poumons se produit, en effet, chez une foule d'individus placés en dehors des conditions professionnelles qui la causent ordinairement. La plupart des poumons humains sont normalement marbrés de noir. Cette coloration est due à la présence du charbon, apporté dans le poumon par l'air de la respiration. C'est là une opinion dont il n'est plus permis de douter aujourd'hui, et qui a cependant rencontré d'assez grandes difficultés pour s'imposer à tous. Pendant longtemps cette substance noire infiltrée dans le parenchyme pulmonaire a été désignée du nom de *matière noire pulmonaire*, par les auteurs qui ne voulaient point préjuger de sa nature. Nous donnerons donc d'abord, sous le nom d'*anthracose physiologique*, la description de cet état particulier du poumon qui se développe dans les conditions habituelles de la vie civilisée.

Anthracose physiologique. — Le charbon pulmonaire provient surtout, dans ces circonstances, de la combustion des matières qui servent au chauffage et à l'éclairage, et auxquelles se mélangent des poussières diverses en suspension dans l'air. Dans les villes, dans les centres industriels, c'est la fumée des usines, la poussière des rues, produisant sa

mélange de particules charbonneuses, siliceuses, animales ou végétales. Ce sont les particules charbonneuses qui l'emportent dans l'immense majorité des cas. Leur pénétration est lente; cependant Parrot les a déjà constatées dans les poumons d'enfants âgés seulement de quelques mois. La coloration noire s'apprécie plus facilement chez l'adulte et surtout chez le vieillard. En somme, comme le fait remarquer Charcot, cette anthracose est dite à bon droit physiologique, puisque, se produisant dans les conditions ordinaires de la vie, elle ne s'accompagne ni de troubles fonctionnels, ni de modifications de structure qui dépassent les limites du domaine physiologique.

Cette innocuité de la matière noire pulmonaire n'a guère été discutée, malgré la signification grave du terme de *mélanose* que Bayle, Laennec, Monneret, etc., employaient pour la désigner. Pour eux, il s'agissait d'une variété de *mélanose simple* développée par sécrétion pathologique et ordinairement consécutive à des inflammations chroniques ou à la phthisie. Le débat a porté surtout sur la nature de cette matière noire pulmonaire.

Bichat considérait les amas de matière noire comme de petits ganglions lymphatiques. Gohier et d'autres auteurs ont pensé à une aberration pigmentaire ; la coloration noire serait plus marquée chez les vieillards dont les poils tombent ou se décolorent. D'autres ont considéré la matière noire pulmonaire comme l'analogue du pigment de l'iris et des procés ciliaires. Mais nous devons nous arrêter surtout à l'opinion de ceux qui ont proclamé son origine hématique. Breschet, Andral, Trousseau et Leblanc, rapportaient à des transformations du sang les diverses mélanoses, celle du poumon comme les autres. Selon ces auteurs, le sang peut subir ces modifications dans les vaisseaux, mais plus fréquemment et d'une manière plus nette encore, lorsqu'il s'épanche dans les tissus. Même après l'intervention du microscope, l'origine hématique de la matière noire pulmonaire a été encore défendue par les anatomo-pathologistes les plus éminents, tels que Virchow. L'examen microscopique peut, en effet, présenter dans quelques cas de grandes difficultés ; nous donnerons plus loin les caractères différentiels qui séparent la matière noire du pigment hématique.

Une autre cause a contribué encore à prolonger les incertitudes. Les poussières, se demandait-on, peuvent-elles pénétrer jusque dans les alvéoles pulmonaires? ne doivent-elles pas être arrêtées en chemin par l'humidité des voies respiratoires supérieures, par le mucus bronchique, par les cils vibratils? Certains auteurs, et notamment le professeur Natalis Guillot (1845), tout en reconnaissant de la manière la plus positive que la matière noire n'est autre chose que du charbon, admettaient qu'elle se formait peu à peu de toutes pièces pendant la durée de la vie, par le seul fait des progrès de l'âge. On créait ainsi une variété spéciale d'anthracose spontanée, distincte de l'anthracose professionnelle, dans laquelle la pénétration des poussières par la respiration ne pouvait guère être mise en doute.

Comme le fait remarquer Proust, il fallait, pour entraîner la conviction, démontrer la pénétration d'un corps qui n'existe pas à l'état habituel dans le poumon : l'étude récente de la sidérosis a définitivement tranché la question.

Cependant, même en l'absence de cet argument, les preuves de la pénétration des poussières étaient depuis longtemps connues et décisives. Dès 1813, Pearson montra la nature charbonneuse de la matière noire contenue dans les ganglions bronchiques et les poumons des individus âgés. Il reconnut sa résistance aux réactifs chimiques les plus énergiques. Faisant remarquer qu'elle manque chez les animaux domestiques qui meurent jeunes, et à plus forte raison chez les animaux sauvages, il conclut qu'il s'agit là de charbon introduit sous forme de poussière par l'air de la respiration.

Peu de traits importants ont été ajoutés depuis à la description de Pearson. Il a été confirmé que le charbon pulmonaire résiste à l'action prolongée des acides minéraux, employés même à chaux, ainsi qu'à celle de la potasse et du chlore. Il ne se dissout que lorsque, suivant la méthode de Millon, on fait intervenir l'acide sulfurique d'abord, et qu'on ajoute ensuite peu à peu l'acide nitrique.

L'analyse histologique a depuis longtemps confirmé ces résultats. Tantôt la substance noire est constituée par des corpuscules volumineux, anguleux, noirs; tantôt on rencontre des granulations noires, très-fines, qu'il serait impossible de distinguer des granulations pigmentaires. Mais jamais on n'observe la série des couleurs rouge, jaune, orangée, comme cela arrive d'habitude, quand il s'agit de pigment hématique (Charcot). De plus, ce pigment n'offre pas des granulations aussi variées dans leurs formes : les granulations sont ordinairement arrondies, elles opposent une résistance beaucoup moindre aux agents chimiques ; la potasse, les acides sulfurique et chlorhydrique, finissent toujours par les détruire (Robin et Verdeil). Cependant, d'après Frerichs, dans la mélanémie palustre, les caractères du pigment sont moins tranchés, et il l'a vu résister pendant plusieurs jours à l'action des alcools caustiques. Dans ces cas, les circonstances étiologiques et la généralisation des amas pigmentaires dans les divers organes résolvent la difficulté.

Nous reviendrons à propos de l'anthracose pathologique sur les origines et le mode de pénétration du charbon pulmonaire. Il nous reste encore à montrer la manière dont il se distribue dans les poumons à l'état physiologique. C'est surtout aux sommets et aux bords postérieurs qu'on l'observe, et très souvent sans aucune altération du parenchyme. Au sommet, fréquemment on constate en même temps une induration, mais indépendante de son accumulation en ce point : il en est de même des épaississements de la plèvre; tantôt le charbon se dépose en plaques, tantôt il forme des figures polygonales en suivant les travées conjonctives, de manière à donner au poumon un aspect tacheté ou marbré. Il s'accumule aussi dans le voisinage des bronches, et surtout dans les ganglions bronchiques, non-seulement dans ceux qui sont situés au niveau du hile,

mais dans les petits ganglions qu'on rencontre parfois sur le trajet des bronches. Ces ganglions peuvent s'hypertrophier et s'indurer par suite de l'épaississement de leur trame conjonctive. On trouve encore les dépôts noirs autour des tumeurs, autour des tubercules : c'est principalement dans les poumons de phthisiques que l'on a été à même d'observer la mélanose, écrivent les auteurs du *Compendium*. Il est rationnel, en effet, que la pénétration des poussières se fasse avec plus de facilité dans les poumons dont le fonctionnement mécanique s'exécute mal.

Presque constamment, dit Charcot, on rencontre sur la plèvre diaphragmatique, au pourtour du centre phénique, des arches et des lignes noires analogues à celles du poumon. Il en est de même sur la plèvre costale, au niveau du rebord des côtes. Là, ces taches noires consistent en petites houppes pédiculées, à extrémité libre renflée et remplies d'une matière charbonneuse identique à celle du poumon (Pitres). Ces houppes qui existent normalement chez l'homme et chez les animaux (Luschka, Klein) sont considérées comme de petits appareils lymphatiques. Knauff a montré qu'elles se laissent pénétrer par la matière charbonneuse dans les pneumonokonioses artificielles. Du reste, la matière noire a été observée depuis longtemps dans la plèvre atteinte de phlegmasie chronique; Andral et après lui beaucoup d'auteurs ont vu les dépôts noirs se former dans les fausses membranes développées à la surface de la plèvre.

L'intervention du microscope a permis de mieux se rendre compte de la manière dont les poussières charbonneuses pénètrent et se distribuent dans le parenchyme pulmonaire. On les voit, dit Charcot : 1° dans l'intérieur des cellules épithéliales alvéolaires; 2° dans la paroi alvéolaire elle-même où elles se fixent encore principalement dans les cellules; 3° surtout dans les travées conjonctives périlobulaires, autour des bronches et des canaux sanguins, en suivant le mode de distribution de leurs gaînes lymphatiques (Koschlakoff et Greenhow); 4° autour des troncs lymphatiques sous-pleuraux et interlobulaires, et rarement dans leur intérieur; 5° dans le tissu sous-pleural et les plèvres; 6° jusque dans les capsules de cartilage (Koschlakoff).

L'accumulation progressive dans les poumons de ces poussières charbonneuses est compatible avec une santé parfaite dans les conditions ordinaires de la vie.

Il est impossible de pouvoir affirmer le diagnostic de cette altération; elle ne s'accompagne d'aucun trouble spécial, et l'on ne peut présumer de son existence qu'en se fondant sur l'âge des malades. Mais, si les dépôts anthracosiques n'ont pas d'action nocive spontanée, on peut se demander si leur présence n'exerce pas une influence fâcheuse, lorsque le poumon devient le siége de lésions diverses, tubercules, phlegmasies aiguës ou chroniques, que leur voisinage peut favoriser dans leur développement et leur extension.

Pneumonokoniose anthracosique. — Ce sont les médecins anglais qui, les premiers, ont bien étudié la question de la pneumonokoniose anthracosique. Dès 1813, comme nous l'avons déjà dit, Pearson, dans

un mémoire présenté à la Société royale de Londres, fit connaître l'infiltration charbonneuse des poumons. Après lui Gregory et Christison (1831), Marshall, Gibson, Graham (1834), Stratton (1838), Makellar, W. Cox (1847), Thomson (1858), Kuborn, multiplièrent les observations sur les ouvriers des mines de houille, décrivant la maladie sous les noms de *phthisie anthracosique*, *phthisie des mineurs*, *coal miners lung*, *phthisis melanotica*, *black spit*, etc. En France, les noms de Béhier. Rilliet, Tardieu, Barth, Riembault, Beaugrand, Villaret, Dechambre, Proust, etc..., se rattachent à ces études. Les recherches de ces auteurs ont porté surtout sur l'anthracose des mouleurs, qui d'ailleurs ne diffère en rien d'essentiel de celle des mineurs.

Étiologie. — L'anthracosis peut s'observer dans toutes les professions qui exposent les ouvriers à respirer en très-grande quantité des poussières charbonneuses (*Voy.* art. PROFESSIONS, tome XXIX, p. 525). Les *mouleurs en cuivre* emploient maintenant la poudre de fécule; mais les *mouleurs en fonte*, qui sont encore dans l'obligation d'employer le poussier de charbon pour saupoudrer les moules, restent sous le coup des mêmes dangers. Pour les *mineurs*, la poussière n'est pas fournie seulement par le charbon, on incrimine encore la fumée des lampes, et la fumée produite par la combustion de la poudre employée à séparer les blocs de charbon. Les *charbonniers* sont également atteints, mais fournissent un contingent beaucoup moins important à la pneumonokoniose anthracosique.

Anatomie pathologique. — Le parenchyme pulmonaire présente des altérations plus ou moins profondes suivant la période dans laquelle succombe l'ouvrier. Dans la première période, les lésions ne diffèrent que par leur étendue et leur intensité de celles que l'on observe dans l'anthracose physiologique. Les dépôts de charbon sont distribués dans le poumon sous forme de plaques, de granulations, ou de traînées noires. Rarement le parenchyme offre une coloration noire, uniforme; la poussière de charbon envahit les lobules d'une manière inégale, on en voit qui restent indemnes dans le voisinage des parties les plus noires, de manière à donner au poumon un aspect granité ou marbré caractéristique. A part la dilatation emphysémateuse d'un certain nombre d'alvéoles, le parenchyme reste sain et ne paraît subir aucune influence de la part des corps étrangers pulvérulents qui tendent à l'encombrer, et qui restent inertes dans son tissu.

Mais, lorsque la maladie a parcouru toutes ses phases, on trouve à l'autopsie les poumons recouverts d'une coque pleurale épaisse; leur parenchyme est noir, dur, présentant une consistance élastique qui rappelle celle du caoutchouc ou du cuir. Le tissu n'est plus spongieux, ni insufflable; il plonge au fond de l'eau. Le poumon se rétracte moins que dans les autres pneumonies chroniques, sans doute à cause de la quantité considérable de corps étrangers qu'il contient. On observe cependant des rétractions partielles et des dépressions cicatricielles plus ou moins profondes à sa surface. Le poumon présente dans son ensemble l'aspect

d'un bloc noir, dont la surface est irrégulière et la consistance très-ferme; il crie sous le scapel, le doigt ne peut le pénétrer, sauf dans les endroits en régression graisseuse. Le parenchyme colore en noir les doigts qui l'écrasent et les objets que l'on met en contact avec lui; il noircit l'eau que l'on fait couler à sa surface, sans reprendre pour cela sa couleur normale. La surface de section est lisse, sèche, d'une coloration variant par places du noir au gris très-foncé, ou uniformément noire; elle ne présente ni granulations, ni nodules bien nets. Mais on voit de larges travées de tissu conjonctif qui la cloisonnent d'une manière irrégulière. Ces travées sont infiltrées par la matière noire formant des amas plus ou moins confluents. Ailleurs, ce tissu fibreux forme avec les infarctus charbonneux qui l'infiltrent des noyaux multiples d'induration atteignant le volume d'une noisette ou même d'un œuf. Riembault établit que dans certains cas le processus se localise dès le début en certains points disséminés sur toute l'étendue du poumon, et autour

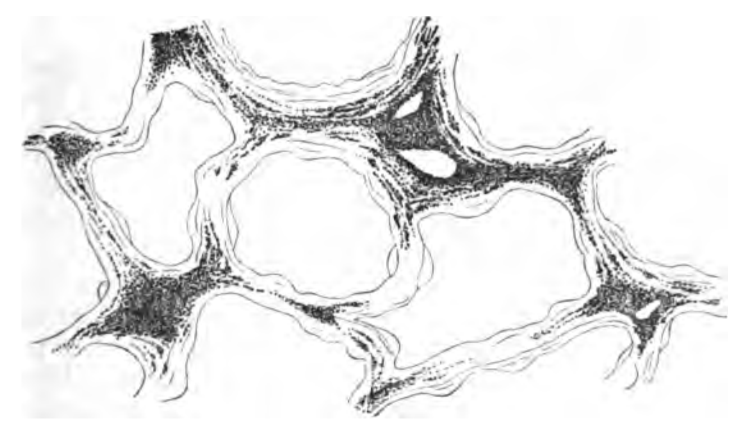


Fig. 52. — Anthracosis. Poussière de charbon dans les cloisons alvéolaires du poumons; grossissement : 300 (Rindfleisch, *Traité d'histologie*).

desquels les altérations sont beaucoup moins profondes. Il distingue ainsi deux formes d'anthracosis : l'une *circonscrite* et *nodulaire*, l'autre *diffuse*, toutes deux aboutissant à l'induration fibroïde du poumon.

Enfin, à la troisième période, il se produit ordinairement au sein des noyaux noirs des cavités plus ou moins grandes. Ces *cavernes* pulmonaires n'ont pas de siége de prédilection : elles sont peut-être plus fréquentes dans les lobes moyen et inférieur, mais elles peuvent se rencontrer, chez le même sujet, dans un seul lobe ou dans tous. Leurs dimensions ne sont pas considérables dans la grande majorité des cas, et l'on peut se demander si les observations de grandes cavernes, allant jusqu'à détruire la plus grande partie d'un poumon, ne doivent pas être rapportées à une tuberlose concomitante. Leurs parois sont irrégulières et déchiquetées, tantôt sèches, dures, tantôt ramollies et pulpeuses, suivant qu'on examine des cavernes anciennes ou en voie de formation. Elles semblent parfois se développer suivant un processus qui rappelle celui de la pneumonie

disséquante, et l'on a trouvé dans leur intérieur des fragments de poumon détachés plus ou moins volumineux (cas de Greenhow). Quelquefois aussi elles sont traversées, comme les cavernes tuberculeuses, par des travées qui contiennent les bronches et les vaisseaux. Ordinairement, leur contenu est un putrilage noir plus ou moins liquide. Les *bronches* renferment encore parfois à l'autopsie ce liquide noir mélangé au muco-pus. La matière noire ne pénètre pas à travers la paroi des grosses bronches; partout où la muqueuse est recouverte d'un épithélium vibratile, dit Rindfleisch, le charbon ne peut pénétrer dans le parenchyme. Les taches grises ou noirâtres que l'on aperçoit à leur surface sont dues à l'imprégnation du parenchyme voisin que l'on voit par transparence. Souvent la muqueuse est rouge et tuméfiée, parfois aussi, mais non toujours, les bronches sont déformées et dilatées, surtout dans les cas anciens. Les bronches communiquent avec les cavernes, mais il arrive fréquemment qu'elles sont oblitérées par les produits de sécrétion inflammatoire accumulés dans leur intérieur. Cette oblitération explique pourquoi les signes cavitaires manquent pendant la vie.

Quant à la matière noire qui infiltre le parenchyme, les *analyses chimiques* faites par Christison, Thénard, Chevreul, etc..., ont démontré d'une manière absolue qu'elle est constituée par du charbon. Nous ne voulons pas nous étendre sur les procédés qui ont été employés : d'une manière générale, ils consistent premièrement à détruire les matières organiques à l'aide de la potasse ou de la soude, les graisses sont dissoutes dans l'alcool et l'éther; on recherche ensuite, si la matière noire ainsi obtenue résiste à l'action des acides sulfurique et chlorhydrique et du chlore, et si les produits de combustion sont bien ceux du charbon. La quantité de charbon ainsi obtenue a été parfois énorme (les deux tiers du poids des poumons dans un cas de Laurie). Du reste, le produit obtenu par l'analyse n'est pas toujours constitué exclusivement par du charbon : on trouve souvent en même temps de la silice, qui résiste également à l'action des acides.

Nous avons pu étudier sur les pièces qui nous ont été obligeamment prêtées par Gombault, chef du laboratoire de Charcot, le mode de distribution suivi par les parcelles de charbon dans le parenchyme pulmonaire. On l'observe rarement à une période rapprochée du début, mais on sait qu'à ce moment les lésions présentent de grandes analogies avec celles qu'on observe dans les poumons des individus avancés en âge. Du moins, c'est ce que nous avons pu constater sur les coupes du poumon d'un charbonnier : les alvéoles centraux renfermaient peu de charbon, celui-ci était plus abondant à la périphérie du lobule et plus encore dans les travées conjonctives périlobulaires absolument remplies et distendues par la matière noire. Celle-ci entourait également les bronches et les vaisseaux, suivant manifestement le trajet des lymphatiques périlobulaires, périvasculaires et péribronchiques. Dans ces différents points, les masses noires étaient tellement compactes, qu'on ne voyait plus trace des éléments normaux du tissu (*Voy.* fig. 52).

L'irritation provoquée par la présence et les migrations des corps étrangers finit par entraîner l'épaississement des parois alvéolaires et du tissu conjonctif voisin. Dès lors le charbon s'accumule de plus en plus dans les alvéoles et forme bientôt de volumineux infarctus charbonneux. L'épaississement des parois alvéolaires augmente de plus en plus au point d'effacer complétement les cavités alvéolaires. L'hyperplasie conjonctive se poursuit également à la périphérie de ces infarctus qui peuvent devenir confluents. A leur centre, on trouve ordinairement les bronches et les vaisseaux intacts au milieu des masses charbonneuses qui les circonscrivent. La bronche comprimée finit par se remplir de débris épithéliaux et par devenir imperméable à l'air.

Les vaisseaux satellites des bronches résistent longtemps au milieu des masses sclérosées. C'est au moment où ils s'oblitèrent que se produisent le ramollissement et l'ulcération du centre des masses indurées et que se développent les cavernes, d'après un processus encore mal connu. Elles renferment un liquide contenant en suspension des parcelles de charbon. Proust et Cadiat ont vu leurs parois tapissées par des dépôts irréguliers de cellules pavimenteuses.

Lésions concomitantes. — Il faut d'abord citer la *pleurésie chronique*, dont l'évolution est, pour ainsi dire, inséparable des lésions inflammatoires du parenchyme pulmonaire. Des adhérences solides et parfois très-étendues s'établissent entre les deux feuillets de la plèvre. Presque toujours celle-ci présente un épaississement marqué. Comme nous l'avons vu, la coque pleurale et les adhérences elles-mêmes sont envahies par les particules charbonneuses ; nous rappellerons aussi l'envahissement des houppes pédiculées de la plèvre, que nous avons signalé à propos de l'anthracose physiologique et que Riembault a vues indurées et présentant le volume d'une lentille.

Les *ganglions bronchiques* sont chargés de matière noire ; ils sont en outre augmentés de volume et indurés. Au début, la pigmentation se borne à la capsule et aux sinus périfolliculaires. Plus tard, le tissu conjonctif s'épaissit, le réticulum et les éléments cellulaires disparaissent pour laisser place à un tissu fibrillaire cloisonnant des amas de charbon. L'*emphysème* ne s'observe pas d'une manière constante, comme on aurait pu le croire *à priori*, et, lorsqu'il existe, il atteint rarement des proportions considérables. Vernois admet que la dilatation et la perte d'élasticité des alvéoles favorisent l'emmagasinement des poussières.

Des *lésions du cœur*, dit Dechambre, sont mentionnées dans la majorité des observations qui portent le cachet de la précision. La dilatation et l'hypertrophie du cœur droit s'expliquent, en effet, d'une manière trop rationnelle pour que nous ayons besoin d'insister ici. Elles sont suivies de stase dans le système porte et dans celui de la veine cave inférieure.

Quel rôle joue l'inhalation de la poussière charbonneuse dans le développement de la *tuberculisation pulmonaire?* Les opinions sont partagées sur ce sujet : Proust considère l'influence des poussières comme

évidente. Mais il admet en même temps qu'il faut tenir grand compte des mauvaises conditions hygiéniques auxquelles sont soumis les ouvriers dans les ateliers. Il croit aussi qu'à ce point de vue on ne peut s'appuyer sur les statistiques qui ont été dressées jusqu'à ces dernières années. Elles confondent sous la dénomination commune de phthisie des lésions anatomiques multiples, parmi lesquelles les pneumonokonioses acquièrent de jour en jour une place plus importante (p. 521). D'autres auteurs, et en particulier Dechambre, tiennent compte, avant tout, des conditions hygiéniques, et croient que l'anthracose n'a, par elle-même, aucune influence sur le développement de la phthisie. Il y aurait simplement rapport de coïncidence entre elle et les dépôts de poussière dans le poumon. Du reste, la phthisie est moins fréquente dans l'anthracosis que dans les autres formes de pneumonokonioses, comme le montrent pour les houilleurs les relevés de François, de Hirt et de Popper.

Symptômes. — L'apparition des troubles respiratoires correspondant aux lésions organiques provoquées par l'encombrement charbonneux du poumon est précédée par une longue *période de tolérance* pendant laquelle les ouvriers travaillent sans inconvénients marqués dans l'atmosphère poudreuse. La durée moyenne de cette résistance peut être évaluée à 10 ans. D'après A. Tardieu, sur 43 mouleurs en cuivre, 5 ont résisté pendant 31 ans, 6 de 21 à 27 ans, 22 de 10 à 18 ans seulement. Les choses se passent à peu près de la même manière chez les houilleurs ; mais il faut se rappeler, pour apprécier les statistiques, que la plupart des auteurs ont souvent confondu sous le nom de phthisie professionnelle les cas de tuberculose pulmonaire et de pneumonokoniose. En résumé, le parenchyme pulmonaire s'accommode pendant très-longtemps de la présence de charbon, et le moment où la mesure physiologique vient à être dépassée est impossible à préciser. Riembault, Buchanan, ont fait des autopsies d'ouvriers chez lesquels les troubles respiratoires avaient été nuls, malgré l'accumulation considérable du charbon. Parfois c'est à l'occasion d'un refroidissement, d'une bronchite, d'une fluxion de poitrine, que la phlegmasie pulmonaire chronique s'établit. Dans ce cas, dit Proust, le phénomène est semblable à celui que l'on observe chez certains rachitiques, dont la respiration peut être suffisante jusqu'à ce qu'une bronchite ou une congestion pulmonaire vienne révéler l'existence des lésions antérieures. Il semble que les poussières inertes jusque-là interviennent pour entretenir la phlegmasie et empêcher sa résolution.

Tardieu a décrit trois périodes dans l'évolution de la maladie. A l'exception de Villaret et de Hirt, tous les auteurs ont accepté cette division.

A la première période, les phénomènes initiaux sont un malaise général, une fatigue sans rapport avec les difficultés du travail, et qui s'accuse dans la seconde moitié de la journée et surtout le soir. Elle se prolonge hors de l'atelier, et s'accompagne à la région du diaphragme d'une sensation de pesanteur. Il y a de l'inappétence (Tardieu), en sorte que les ouvriers reculent le moment du repas ou se contentent d'aliments

liquides. Cette oppression s'exagère par les efforts, la fatigue; bientôt elle devient constante, s'observe en dehors des heures de travail, dès le matin. La toux apparaît et devient opiniâtre, *le poussier s'est attaché à l'homme:* elle procède par quintes provoquées par le froid, par le travail, les efforts, l'introduction renouvelée des poussières. L'expectoration est caractéristique : les crachats sont noirs (*black spit*). Cette expectoration noire peut s'observer accidentellement chez les ouvriers bien portants ou même chez les étrangers qui ont séjourné pendant quelque temps dans la mine ou dans l'atelier; mais dans ces cas le black spit est passager, il tient seulement à la pénétration des poussières dans les bronches de calibre. Pour être considérée comme pathognomonique, il faut que l'expectoration noire persiste même alors que l'ouvrier a cessé depuis quelque temps ses travaux. Dans ces circonstances, il devient évident que la matière noire ne provient pas des bronches, mais bien des cavités alvéolaires elles-mêmes. Elle se présente sous l'apparence de stries ou d'amas noirs intimement mélangés au mucus et est rejetée en même temps que des crachats purulents provenant des bronches. A cette période, les crachats noirs sont peu abondants.

Les signes physiques de l'induration pulmonaire sont encore peu marqués : diminution de la sonorité, à la percussion, du côté des sommets, et en divers points disséminés; à l'auscultation, retentissement de la voix, affaiblissement du murmure vésiculaire ou même silence complet dans les points où il y a de la matité; assez souvent râles sibilants ou ronflants dus à la bronchite concomitante. Ces divers signes paraissent correspondre simplement à l'*encombrement charbonneux du poumon.* Ils peuvent, en effet, s'atténuer ou même disparaître, si l'ouvrier cesse son travail pendant un temps suffisant. Cependant, même dans ces conditions, l'expectoration noire peut encore persister pendant plusieurs mois, et même pendant plusieurs années. L'ouvrier Coulon, dont l'histoire a été rapportée par Riembault, rendait encore des crachats noirs 12 ans après avoir renoncé à son travail. A l'autopsie, les poumons se trouvèrent encore chargés de matière noire. Dans ces circonstances, le black spit est intermittent : il se produit à mesure que la poussière charbonneuse fixée dans la trame du parenchyme repasse dans les bronchioles. Ces phénomènes locaux évoluent sans fièvre, sans sueurs; il n'y a pas d'hémoptysies, à moins de complication de tuberculose. Déjà cependant l'état général se ressent des troubles apportés aux fonctions digestives et respiratoires : l'ouvrier maigrit et perd ses forces, il devient anémique, pâle, avec une légère cyanose des lèvres, il éprouve des vertiges, des palpitations ; le pouls est mou, dépressible ; l'inappétence s'accompagne d'une constipation habituelle.

Ce dépérissement s'accentue pendant la *seconde période :* débilité profonde, teint plombé, démarche lente et pénible, exagération dans les troubles des fonctions digestives, inappétence, vomissements alimentaires et glaireux. L'oppression augmente : peu à peu la poitrine se déforme, affecte une voussure irrégulière, portant sur un seul ou sur les

deux côtés de la poitrine, le plus souvent à la partie antérieure. Les autres signes physiques sont ceux de l'induration pulmonaire : la percussion donne en quelques points une sonorité exagérée due à l'emphysème ; ailleurs, on trouve des zones mates plus ou moins étendues, parfois occupant tout le poumon. Dans ces cas, la respiration est rude, soufflante, tubaire quelquefois, ordinairement mélangée de râles de bronchite. Toutefois ces signes d'induration ne sont pas constants, et sont remplacés parfois par la faiblesse ou même l'absence du murmure respiratoire. La dyspnée s'accompagne toujours de la même sensation de constriction à la base du thorax : la toux est très-fréquente, presque continue, les quintes sont suivies parfois de vomissements. L'expectoration, ordinairement très-abondante, est celle de la bronchite, fluide et spumeuse, ou visqueuse et muco-purulente, s'accompagnant du rejet parfois considérable de matière noire intimement mélangée à la sécrétion bronchique (4 ou 5 onces par jour dans une observation de Greenhow). Fréquemment aussi, les quintes s'accompagnent de crachats de sang. Il est probable que dès cette période le parenchyme induré commence à subir les modifications régressives qui conduisent à la formation des cavernes. Cette période peut durer plusieurs années, à moins de complications intercurrentes, mais l'ouvrier est toujours obligé d'interrompre fréquemment son travail.

Enfin, la *troisième période* est marquée par l'aggravation des symptômes précédents et surtout par les progrès de l'anémie et de la consomption. La respiration devient haute, haletante, coupée par des quintes de toux et même par des accès de suffocation. Tous les muscles de la respiration et notamment les muscles sous-claviculaires sont en jeu. La face est livide, anxieuse, cyanosée, les jugulaires sont tuméfiées. Les signes de l'ulcération pulmonaire apparaissent : toutefois le souffle caverneux et les autres signes cavitaires peuvent manquer, à cause de l'obstruction des bronches. L'expectoration est toujours noire et très-abondante. L'ouvrier est incapable de tout effort suivi : il ne peut plus *arracher une journée entière*. Son aspect, dans les quelques mois que dure cette période, se rapproche sensiblement de celui d'un phthisique. Le plus souvent son état se complique d'affections consécutives du cœur droit (dilatation, hypertrophie) avec palpitations, tuméfaction du foie, œdème des extrémités, albuminurie.

Parfois le malade, épuisé par la fièvre hectique, par les sueurs, par une diarrhée colliquative, succombe dans le marasme à une asphyxie progressive. On a signalé des cas dans lesquels la terminaison fatale, en apparence encore éloignée, est survenue subitement, sans agonie.

II. Chalicose. — *Chalicose physiologique.* — A l'exemple de Charcot, auquel nous empruntons les détails qui vont suivre, nous consacrons un chapitre spécial à la chalicose physiologique produite par l'introduction dans les voies respiratoires des poussières siliceuses qui existent normalement dans l'atmosphère. Comme l'anthracose, la chalicose physiologique se développe avec l'âge. Les analyses de Schmidt, Oidtmann et Kussmaul, ont fait voir que, tandis qu'il n'existe pas de silice dans le poumon du

nouveau-né il s'en trouve déjà des traces chez l'enfant de quelques mois, et enfin chez l'adulte, en dehors de toute influence professionnelle; Küssmaul en rencontrait en moyenne de 1 à 2 grammes pour les deux poumons. A l'âge de 4 mois, Riegel trouve 2,44 0/0 du poids des cendres du poumon; 13,39 0/0 chez un adulte de 47 ans; enfin 16,69 0/0 chez un homme âgé de 69 ans. Comme on le verra, ces chiffres sont loin d'être comparables à ceux qu'atteint la chalicose pathologique. Küssmaul a signalé en outre ce fait intéressant, c'est que le chiffre de la silice ne s'abaisse pas même chez les individus confinés pendant longtemps à la chambre. Charcot en conclut que la silice occupe la profondeur même du parenchyme et n'est pas susceptible d'être éliminée. D'ailleurs les ganglions du hile du poumon contiennent en proportion notable de la silice qui a fini par y pénétrer par les voies lymphatiques.

L'étude histologique de la chalicose physiologique n'a pas encore été faite. Cependant il est impossible de mettre en doute la pénétration de la silice par les voies respiratoires à l'état normal. Nulle part, si ce n'est dans les cheveux, la silice n'est aussi abondante que dans les poumons. Le sang n'en contient que des traces (Robin et Verdeil) ; il en est de même des muscles, du foie, des reins, de la rate et du cerveau.

Chalicose pathologique. — Les affections pulmonaires qui succèdent à l'inhalation des poussières de silice ont été signalées de bonne heure par les observateurs. En 1649, Diemerbroeck reconnaît la présence des poussières dans les poumons des tailleurs de pierre ; Wepfer, en 1678, décrit des cas de phthisie chez les piqueurs de meules. Cette phthisie est encore observée en Allemagne par Kirchland, en France par Leblanc (1775), qui lui donne le nom de *mal de Saint-Roch*, par Sauvages, qui l'appelle *asthma pulverulentorum*. Ramazzini, Fourcroy, Will, s'occupent également de cette question.

Ces auteurs consacrent leurs travaux, d'une manière spéciale, au *groupe des tailleurs de pierre* et de grès, comprenant les carriers, les piqueurs de meules, les tailleurs de silex, de marbre, les cantonniers, etc. Dans ces derniers temps, Peacock a étudié de nouveau la maladie des tailleurs de meules : les coups de ciseau appliqués sur une pierre très-dure produisent un nuage de poussière siliceuse renfermant des parcelles de fer et qui est projeté vers le visage des ouvriers. Les poussières siliceuses sont extrêmement fines et pénétrantes, à tel point que Leblanc et Ramazzini admettaient qu'elles pouvaient traverser les parois d'un vase de porcelaine.

Ce n'est qu'à partir de 1830 que l'on s'est occupé du *groupe des aiguiseurs*, ouvriers qui façonnent sur la meule le tranchant de la lame, la surface ou la pointe de divers instruments métalliques. Knight a montré que cette profession est devenue dangereuse surtout depuis 1786 ; avant cette époque les ouvriers, d'ailleurs peu nombreux, travaillaient en plein air, le long des cours d'eau. Après l'introduction des machines à vapeur, les usines furent transportées dans les villes où le travail ne pouvait plus subir les mêmes interruptions fréquentes pendant l'hiver. Les

accidents de la chalicose sur les aiguiseurs ont été observés en Angleterre par Fawell, Holland et Hall ; en France, à Châtellerault, par Desayvre. Il faut noter que dans beaucoup de cas des parcelles de fer pénètrent dans le poumon, en même temps que les poussières siliceuses (*Voy.* art. PROFESSIONS, t. XXIX, p. 536 et suiv.).

On a encore signalé la chalicose chez les verriers, les porcelainiers, les potiers (Greenhow), chez lesquels la maladie est déterminée par l'action de particules siliceuses et alumineuses. Greenhow a trouvé aussi des nodules de pneumonie chronique renfermant de la silice, chez les peigneurs de lin, plante qui en renferme des proportions importantes.

Ajoutons qu'il est indispensable de tenir compte, dans le développement de la pneumonie chronique, de diverses causes prédisposantes. Visconti et Rovida ont rapporté un cas dans lequel on trouva à l'autopsie une pneumonie chronique étendue, bien que la quantité de silice démontrée par l'analyse chimique fût peu considérable. Suivant Proust, les aiguiseurs jeunes résistent moins bien à l'action des poussières. Il faut donc faire la part de la débilité innée ou acquise, causée par les maladies et les excès de tous genres.

Anatomie pathologique. — On n'a guère l'occasion de faire l'autopsie d'individus succombant pendant la première période ; les corps étrangers restent, en effet, inertes pendant longtemps dans le parenchyme pulmonaire, et cette période ne diffère pas de la chalicose physiologique. Pendant la seconde période se forment les nodules inflammatoires aboutissant à l'induration et à la sclérose. Enfin les cavernes se développent pendant la troisième période. A l'autopsie on trouve alors les poumons unis par des adhérences à la plèvre costale. Le poumon est induré, ne crépite plus à la pression. On le trouve farci de nodules généralement petits, quelquefois volumineux (Hall), d'une coloration assez variable ; le plus souvent ils sont noirs ou grisâtres, quelquefois blancs jaunâtres, quelquefois ils ont l'aspect du silex brut. Ces nodules sont très-durs, résistent à la pression du doigt, et même de l'ongle ; ils donnent tout à fait au toucher la sensation des grains de sable enfouis dans le parenchyme pulmonaire. Ils paraissent parfois appendus aux bronches. Sur la coupe du poumon, ces nodules formés de silice et de matière mélanique donnent au poumon un aspect marbré ou truffé tout à fait spécial. Dans plusieurs observations, dit Charcot, on signale de petites particules cristalloïdes réfractant fortement la lumière, faciles par conséquent à distinguer des particules de charbon. Pour reconnaître leur nature siliceuse, on soumet les nodules à la dessiccation lente, puis on les brûle à l'aide d'un jet de gaz. Le résidu est traité par l'eau régale, qui dissout tout ce qui n'est pas de la silice. Celle-ci est alors recueillie sur une lame de platine et exposée aux vapeurs d'acide fluorhydrique, qui en déterminent la dissolution.

Dans une analyse faite par Malapert, les nodules renfermaient, outre une quantité énorme de silice, du fer et du phosphate de chaux. Chez les tailleurs de pierre, les nodules grisâtres sont constitués presque uniquement par de la silice ; alors même que la pneumonie chronique

ne s'est pas développée chez eux, leurs poumons contiennent trois fois plus de silice que ceux des individus du même âge placés en dehors de la profession (Küssmaul). Dans quatre cas, Meinel a trouvé comme minimum de silice 23, 3 0/0, comme maximum 45 0/0, tandis que chez les vieillards placés en dehors de cette profession le chiffre de la silice ne dépasse pas 16,69 0/0. Riegel est arrivé à des résultats analogues.

L'analyse histologique des nodules fait découvrir : 1° une hypertrophie fibroïde de la gangue conjonctive entraînant le rétrécissement et l'oblitération des alvéoles; 2° des particules de silice reconnaissables à leurs caractères micro-chimiques et morphologiques, et enfin des particules noires ayant l'apparence de la matière charbonneuse. Enfin, on trouve dans quelques cas des cavernes entourées de grains semblables et de matière noire, et résultant de l'ulcération progressive du parenchyme. Ces cavernes sont toujours entourées d'une zone de sclérose plus ou moins étendue.

Les *bronches* présentent des altérations inflammatoires plus ou moins profondes, mais leur dilatation n'est pas mentionnée dans les observations. Les *ganglions bronchiques* sont durs, noirâtres ou grisâtres, criant sous le scalpel.

L'*hypertrophie du cœur* a été notée comme dans les autres pneumonies chroniques (Will, Fawell, 5 fois sur 7). Notons enfin la coïncidence possible de la *tuberculose pulmonaire* signalée par Peacock et d'autres auteurs.

Symptômes. — Comme dans la pneumonokoniose anthracosique, l'apparition des premiers symptômes est précédée d'une *période de tolérance* ordinairement assez longue. Certains ouvriers travaillant dans les mêmes conditions que leurs camarades atteignent soixante-dix et même quatre-vingts ans sans avoir présenté aucun accident.

Pendant la *première période*, caractérisée par la présence des corps étrangers sans altération du parenchyme pulmonaire, l'ouvrier se plaint d'abord d'une toux survenant surtout le matin, d'abord sèche, puis bientôt suivie d'une expectoration blanche, aérée ou muqueuse et filante, renfermant des particules de silex ou d'acier (Jordan, Holland, Hall). Ces particules sont parfois assez volumineuses pour que l'ouvrier en accuse la sensation en crachant. On les reconnaît à leurs caractères micro-chimiques et morphologiques. La toux s'accompagne de dyspnée, quelquefois de vomissements glaireux ou bilieux. A l'auscultation, la respiration est un peu rude, et l'on perçoit de légers craquements. La sonorité est normale. Les ouvriers contractent facilement des bronchites. Ordinairement, ils peuvent continuer à travailler sans difficulté ; les forces et l'embonpoint sont conservés. Quelques-uns se fatiguent rapidement, se plaignent de courbatures, de douleurs rhumatismales. On admet qu'à cette période la maladie peut s'arrêter dans son évolution, si l'ouvrier renonce à son métier.

A la *deuxième période*, correspondant à la formation des noyaux de

pneumonie chronique, la toux devient plus fréquente ; l'expectoration, plus abondante, est souvent purulente, rougeâtre. On observe même des petites hémoptysies. La voix devient rauque ; la dyspnée s'exagère, au moindre exercice, bien que les forces et l'état général se maintiennent assez régulièrement. La sonorité de la poitrine est beaucoup diminuée ; à l'auscultation on perçoit des râles secs et humides, symptomatiques de la bronchite, qui est presque constante ; la respiration est sourde, dure.

Les symptômes de la *troisième période* sont ceux de la phthisie. La toux est très-fréquente, quinteuse, suffocante, interrompant le sommeil pendant la nuit, les crachats muco-purulents sont très-abondants ; on observe de temps en temps des hémoptysies effrayantes par la quantité de sang rejeté. La percussion rencontre presque partout de la matité. A l'auscultation, on trouve partout des râles ronflants et sibilants généralisés, et dans quelques points du souffle et des râles caverneux. En même temps, la fièvre est presque continue avec exacerbations le soir, sueurs, vomissements. L'amaigrissement est extrême, la diarrhée devient continue : il y a de l'œdème des extrémités inférieures. La mort survient enfin par épuisement ou par suffocation.

La *durée* de la maladie est variable, elle se poursuit pendant deux ans, trois ans, quatre ans même. Dans quelques cas elle n'a duré que six mois ou un an (Beltz) ; mais on peut se demander s'il ne s'agissait pas de véritables phthisies tuberculeuses.

Le *pronostic* est grave, si la maladie a atteint la seconde période, et si l'ouvrier continue à travailler. Les particules siliceuses ont une action plus irritante que les autres poussières ; elles se fixent plus profondément dans les tissus et les crachats ne les éliminent qu'en très-faible quantité (Beltz). La marche de la maladie est souvent accélérée par les *complications :* nous ne voulons pas seulement parler de l'*emphysème*, de l'hypertrophie et de la dilatation du cœur, qui sont en rapport avec l'évolution même de la maladie, mais des *bronchites*, des *pneumonies*, des *pleurésies* intercurrentes, auxquelles sont exposés surtout les ouvriers qui travaillent en plein air. Souvent aussi la débilitation consécutive aux excès de boissons vient activer les progrès du mal, et favoriser l'influence nocive des poussières.

III. Sidérose. — L'étude de cette variété de pneumonokoniose est de date récente et basée sur un petit nombre de faits bien observés. Elle se développe chez les ouvriers qui se servent de l'*oxyde de fer*, désigné sous le nom de *rouge anglais* (miroitiers, batteurs d'or, polisseurs de glace (*Voy.* art. Professions, t. XXIX, p. 534). Cette poudre extrêmement fine, composée de molécules non anguleuses, mais plutôt arrondies, pénètre avec facilité dans le poumon et se fixe dans le protoplasma des cellules et entre les fibrilles du tissu conjonctif. Une des plus importantes observations a été recueillie par Zenker en 1867. Il s'agissait d'une femme de trente et un ans, ayant succombé à Nuremberg dans le service de Geist. L'aspect des poumons était des plus curieux et absolu-

ment nouveau pour Zenker; la surface était d'une coloration rouge brique intense à peu près uniforme, sillonnée de lignes déprimées plus noires répondant aux espaces interlobulaires. La plèvre également était recouverte de larges plaques rouges. La surface de section présentait la même couleur, si vive que les autres teintes étaient complétement effacées. Il en était de même pour les ganglions lymphatiques du hile. On eût dit que toutes les parties étaient enduites d'une couleur rouge. Plusieurs cavernes plus ou moins volumineuses étaient dispersées dans les deux poumons, surtout dans les lobes inférieurs. Il n'existait aucune trace de tubercules miliaires, ni d'infarctus caséeux.

Zenker pensa d'abord à la présence du minium ou du cinabre; mais l'analyse chimique faite par Gorup-Bezanez démontra l'accumulation de l'oxyde de fer dans les poumons en quantité prodigieuse : les deux poumons, pesant ensemble 1500 grammes, en contenaient environ 21 à 22 grammes. On apprit alors que cette malade avait été employée pendant plusieurs années dans une fabrique de Nuremberg à la préparation du papier qui sert à recouvrir l'or fin. Son travail consistait à appliquer sur une feuille de papier transparent une poudre rouge, sèche, très-fine, jusqu'à imprégnation complète de la feuille. Le local était étroit, mal ventilé; l'air était obscurci par une poussière intense se déposant sur les meubles et imprégnant les vêtements des ouvrières, dont la salive était rouge. Le liquide qui s'écoulait de la surface de section du poumon renfermait des cellules épithéliales et des noyaux remplis de particules fines, noires par transparence, rouges à la lumière réfléchie; traitées par l'acide chlorhydrique, puis par le ferrocyanate de potasse, ces particules prenaient une coloration d'un bleu intense, réaction qui caractérisait leur nature. Sur les coupes du poumon faites après durcissement on put constater que les particules d'oxyde de fer étaient non-seulement contenues dans l'intérieur des cellules de l'épithélium alvéolaire, mais encore qu'elles étaient infiltrées dans la profondeur du parenchyme, pénétrant dans les parois des alvéoles, dans le tissu conjonctif interalvéolaire et interlobulaire et jusque dans la plèvre. En certains points où l'oxyde de fer s'était accumulé en amas plus volumineux, on constatait l'épaississement des travées conjonctives et des parois des alvéoles, avec effacement plus ou moins prononcé de leurs cavités, en un mot, les lésions caractéristiques de la pneumonie interstitielle lobulaire. Les parois des grosses artères et des veines avaient échappé à l'infiltration des corps étrangers, Les grosses bronches n'offraient aucune molécule rouge dans l'épaisseur de leurs parois.

La marche de ces lésions pulmonaires ne diffère pas de celle que nous avons observée dans les autres pneumonokonioses; à un premier degré, encombrement du poumon par les poussières; au second degré, phlegmasie chronique, sclérose du poumon; au troisième degré, formation de cavernes. L'évolution de ces altérations a pu être observée par Zenker et par Merkel, qui a rassemblé une quinzaine d'observations de sidérose. En 1871, Merkel a encore trouvé dans les poumons le fer à l'état d'oxyde

magnétique, chez un homme chargé de nettoyer avec du sable des plaques de tôle qui s'étaient recouvertes d'oxydule de fer. L'expectoration de cet homme était d'un gris noirâtre, et l'analyse chimique y démontra la présence de petits granules noirâtres d'oxyde de fer à l'état d'oxyde magnétique. La mort eut lieu au bout de deux mois et l'autopsie permit de constater sur chaque poumon des amas gris-noir. Les poumons étaient indurés, sclérosés; le sommet droit présentait une caverne communiquant avec une grosse bronche. Les ganglions bronchiques, peu altérés, offraient cependant à l'intérieur une teinte noire. Sur 100 grammes de poumon désséché, il y avait 0,885 de fer. Cette observation a eu pour résultat de faire modifier le procédé de nettoyage des plaques de tôle.

En résumé, comme le dit Zenker, on n'a qu'à substituer dans la description du poumon charbonneux le mot rouge au mot noir pour avoir les caractères macroscopiques et microscopiques du poumon ferrugineux. L'*histoire clinique* de la sidérose est plus mal connue : l'observation si importante de Zenker ne contenait que des renseignements cliniques fort incomplets. Pendant la vie de la malade on avait constaté l'existence de *crachats rouges* qui n'avaient pas été analysés. Zenker a retrouvé la même expectoration chez les ouvrières qui travaillaient dans le même atelier et chez les polisseurs de glace d'une fabrique voisine d'Erlangen. Les crachats de ces hommes renfermaient des cellules épithéliales remplies de granulations métalliques. L'un deux étant mort d'une maladie étrangère à la sidérose, on trouva que le poumon présentait les mêmes lésions que chez la femme, mais à un degré moins avancé. Les crachats rouges peuvent cependant manquer quelquefois, comme nous le verrons en rapportant l'observation publiée par Letulle. Dans les cas observés, les malades étaient jeunes encore lorsqu'ils ont succombé. Les particules d'oxyde de fer sont-elles plus nuisibles que les autres poussières? Ou bien faut-il penser que leur accumulation se faisant plus rapidement dans le poumon, en raison de leur extrême ténuité, le parenchyme irrité réagisse et s'enflamme chroniquement? Ce qu'on sait, c'est que les symptômes ne diffèrent pas de ceux des autres pneumonokonioses, et que dans les derniers temps de la maladie ils ressemblent à ceux de la phthisie. C'est, du reste, le diagnostic qui avait été porté dans l'observation de Zenker. Celle qui a été recueillie par Letulle est plus riche en détails cliniques, mais elle nous paraît devoir être rapportée à la chalicose plutôt qu'à la sidérose, l'oxyde de fer ne venant qu'en troisième ligne dans la masse des produits inhalés.

IV. Formes mixtes. — Il est rare que les poussières contenues dans un poumon n'appartiennent pas à plusieurs corps. Les poumons anthracosiques contiennent habituellement de la silice en proportions notables. De même, dans la chalicose, on trouve du charbon et surtout du fer, principalement chez les aiguiseurs. Ce mélange s'observe également pour les poussières végétales et animales. Dans quelques cas, le mélange des poussières peut exister dans des proportions sensiblement égales, de sorte

qu'il est difficile de les soumettre au classement ordinaire. Chez un potier, J. Aldridge et Church ont trouvé dans les poumons des masses indurées d'aspect noirâtre qui, traitées par l'acide azotique, donnaient un dégagement abondant d'acide azotique. L'une de ces masses fibreuses contenait 47,78 p. 100 de silice, 18,63 d'alumine, 5,55 de peroxyde de fer, 28,04 d'alcalis et de matières indéterminées. Regimbeau a publié dans sa thèse d'agrégation sur les *Pneumonies chroniques* une observation intéressante de pneumonokoniose mixte recueillie par Letulle dans le service de Vulpian. C'est l'histoire d'un homme âgé de 50 ans, broyeur d'émeri, entré au mois de novembre 1879 à l'hôpital de la Charité : il souffrait depuis huit mois environ de troubles digestifs (inappétence, diarrhée, vomissements) qui avaient été amendés momentanément par le régime lacté. La toux avait commencé quatre mois avant son entrée à l'hôpital. On constata une induration du sommet droit, mais les accidents du côté du tube digestif prédominaient tellement, la cachexie était tellement marquée, que l'on pensa qu'il s'agissait d'un cancer de l'estomac, d'autant plus que les crachats colorés firent constamment défaut. L'autopsie faite le 1er janvier 1880 montra les lésions d'une péritonite chronique, mais le poumon présentait une coloration brunâtre généralisée avec des noyaux de pneumonie chronique fibreuse, d'un gris noirâtre, entourés de lobules emphysémateux ; au sommet se voyaient des masses caséeuses noirâtres. Cet homme était d'ailleurs tuberculeux : non-seulement les ganglions du hile du poumon, mais les ganglions de l'abdomen, avaient subi la transformation caséeuse. Malgré cette prédisposition si nettement accusée, les poussières déterminèrent chez cet homme une pneumonie chronique simple, non caséeuse. Cette particularité n'est donc pas à l'appui de ceux qui prétendent que la présence des poussières dans le poumon provoque le développement des tubercules. L'examen microscopique fait par Déjerine montra que chez cet homme, si manifestement prédisposé à la tuberculose, les poussières avaient provoqué simplement une pneumonie interstitielle si accusée en certains points que tout vestige de la structure lobulaire avait disparu. L'analyse chimique, faite par Pouchet, donna les résultats suivants : silice 24 gr. 30, alumine 27 gr. 75, peroxyde de fer 16 gr. 80, sels alcalins, 12 gr. (Regimbeau, p. 104 à 110.) Ce fait ne rentre dans aucune des catégories classiques, vu le nombre des corps étrangers contenus dans le poumon dans des proportions à peu près égales.

Diagnostic des pneumonokonioses. — La notion étiologique tient évidemment la première place dans les éléments du diagnostic, car les divers signes peuvent être mal interprétés ou faire défaut. Il peut en être ainsi, par exemple, des crachats dont la valeur est presque pathognomonique : il est évident que, si des crachats rouges ou noirs sont constatés pendant quelque temps, chez un ouvrier qui travaillait dans une atmosphère chargée de poussières de charbon ou d'oxyde de fer, on peut affirmer sans hésiter que cette expectoration doit être rapportée à l'accumulation de ces poussières dans le poumon. Mais il s'en faut que cette expectoration

colorée soit constante, même dans le cas d'anthracose : des semaines et des mois s'écoulent sans que le malade expulse un crachat noir. D'autre part, dans la chalicose, dans certaines formes mixtes, les crachats colorés font absolument défaut : l'analyse chimique et l'examen microscopique sont indispensables pour reconnaître les substances étrangères. Enfin, pour avoir toute sa valeur, il faut que cette expectoration caractéristique ait une certaine durée, car l'expectoration colorée pourrait se produire momentanément après un séjour de quelques heures dans une atmosphère poudreuse. Indique-t-elle seulement la présence des poussières ? Lorsqu'elle se produit avec une certaine persistance, on peut en conclure que le parenchyme pulmonaire est lésé, mais il n'y a rien d'absolu. Chez quelques malades, l'expectoration caractéristique devient plus abondante à mesure que s'aggravent les lésions pulmonaires (obs. de Kuborn, Marshall, Greenhow) ; chez d'autres elle a disparu vers la fin de la vie (obs. de Proust). En somme, le diagnostic des lésions pulmonaires est surtout fondé sur les signes fournis par l'exploration de la poitrine. Ici nous devons parler de la plus grande difficulté que rencontre le diagnostic.

On est en présence d'une maladie qui offre toutes les allures de la phthisie ; on a constaté la présence des poussières dans les crachats, a-t-on réellement affaire à une phthisie tuberculeuse chronique ou simplement à une pneumonokoniose ?

Les antécédents héréditaires ont la plus grande valeur, ils doivent être recherchés avec le plus grand soin et pourront parfois faire trancher la question. Les accidents laryngés si fréquents chez le tuberculeux manquent dans les pneumonokonioses. Il ne faut pas oublier que chez le tuberculeux l'amaigrissement, la fièvre, les sueurs, s'observent dès le début de la maladie, tandis que dans la phthisie professionnelle la consomption n'apparaît que vers la troisième période. Il est juste aussi d'ajouter que c'est quelquefois à ce moment qu'une tuberculose tardive peut survenir, de sorte qu'il est toujours difficile de juger exactement la part que cette diathèse prend dans le développement des accidents pulmonaires consécutifs à l'introduction des poussières. Il y a lieu de tenir compte pour cela de la nature de celles-ci ; la plupart des auteurs pensent que les poussières charbonneuses ne favorisent pas le développement des tubercules; quelques-uns même, trop optimistes peut-être, les ont considérés comme un obstacle à leur invasion. Cela n'est point exact pour la chalicose ; les tubercules se voient fréquemment chez les tailleurs de pierre et chez les aiguiseurs, et le diagnostic peut être d'autant plus délicat que parfois la pneumonokoniose siliceuse évolue avec une certaine rapidité.

C'est encore à l'aide de la notion étiologique qu'en l'absence de tout renseignement clinique spécial on pourra distinguer une pneumonokoniose des autres variétés de *pneumonie chronique, lobaire* ou *lobulaire*. L'ensemble des signes peut présenter, en effet, dans ces diverses affections, une similitude presque complète. Proust fait remarquer qu'il en est de même pour les *corps étrangers* volumineux introduits dans les voies aériennes.

A une phase moins avancée de la maladie les ouvriers ont souvent un

aspect cachectique qui peut faire penser à une affection organique, à *un cancer latent*. Cette cachexie si fréquente dans les professions à poussières ne tient pas seulement à leur pénétration dans les voies aériennes, elle dépend fréquemment des conditions hygiéniques dans lesquelles vivent les ouvriers (travail dans les mines, dans des ateliers surchauffés, alcoolisme, etc...). Lorsque les troubles digestifs sont très-accusés, ce diagnostic peut présenter des difficultés presque insurmontables (obs. de Letulle). D'après un travail récent de Haerting et Hesse, le *cancer du poumon* devrait être considéré comme l'un des accidents possibles de l'inhalation des poussières. Cette affection organique a été constatée dans les mines de cobalt arsenical du Schneeberg, où elle cause la mort d'un grand nombre d'ouvriers. Les examens des tumeurs qui se développent principalement du côté des ganglions bronchiques ont été faits par Cohnheim et Weigert et ont montré qu'il s'agissait de lymphosarcomes. Souvent les accidents ressemblent à ceux que l'on observe dans la première et la seconde période des pneumonokonioses : lassitude, anémie, oppression, toux, douleurs thoraciques ; la tumeur reste ordinairement latente, on observe le rejet de crachats rouge brique ne renfermant pas de poussières. La maladie dure de 6 à 18 mois.

Pronostic. — L'introduction des poussières dans le poumon expose l'ouvrier, comme nous l'avons vu, à une série d'accidents qui peuvent aussi se produire à titre de complications et aggraver le pronostic de la pneumonie chronique : les *bronchites aiguës ou chroniques*, l'*emphysème*, la *pneumonie aiguë*, la *pleurésie*, la *tuberculose*, sont les plus à craindre.

Lorsque l'induration pulmonaire s'étend, le pronostic devient fort grave, si l'ouvrier ne renonce pas à son travail. Il varie d'ailleurs suivant la nature des poussières inhalées. Nous avons déjà dit que la chalicose paraît plus grave que les autres formes de pneumonokoniose. Suivant Peacock, l'âge moyen des piqueurs de meules n'est que de 24 ans ; celui des tailleurs de pierre ne dépasse pas 36 ans.

Lorsque les lésions pulmonaires arrivent à la période de ramollissement, le pronostic doit être considéré comme fatal à courte échéance. Il en est de même lorsque apparaissent les signes de la dilatation du cœur, les palpitations, l'œdème, etc. Du reste, il y a dans la résistance qu'opposent les poumons à l'action des poussières des conditions individuelles qu'il serait utile de rechercher. Certains ouvriers, qui ont commencé dès leur enfance à travailler dans une atmosphère remplie de poussières, vivent cependant aussi longtemps que les autres hommes. Les antécédents hygiéniques et pathologiques, la misère, l'alcoolisme, peuvent expliquer parfois ces différences.

Traitement. — Nous devrions insister ici surtout sur les indications prophylactiques ; comme elles sont entièrement subordonnées aux notions étiologiques que nous n'avons point développées dans cet article, nous nous contenterons de signaler d'une manière générale les plus importantes.

1° Dans cette voie, il faut s'adresser au *perfectionnement des méthodes*

de travail, rechercher tous les moyens qui peuvent empêcher la projection des poussières. D'importants résultats ont été obtenus déjà pour les mouleurs par la substitution du poussier de fécule au poussier de charbon, pour les aiguiseurs par la substitution de la voie humide à la voie sèche. 2° Il faut rechercher *tous les moyens qui empêchent les poussières de se multiplier dans l'atmosphère,* ventilation des houillières et des ateliers : ceux-ci doivent être vastes et entretenus avec soin. 3° *Adopter les appareils qui protègent l'entrée des voies aériennes* (masques de Coëtsen, Zeffrey, Beltz, Eulenberg, etc.). 4° *Améliorer à tous les points de vue l'hygiène de l'ouvrier* (soins de propreté, temps suffisant passé au grand air, nourriture, etc.).

Lorsque les symptômes de l'affection pulmonaire commencent à se manifester, et souvent même à une période plus avancée, le changement d'occupations suffit pour enrayer le développement de la pneumonie chronique.

Les auteurs s'accordent à établir l'importance de la médication tonique à toutes les périodes de la maladie. Celle-ci ne présente pas d'ailleurs d'autre indication particulière : les indications générales sont les mêmes que pour la bronchite et la pneumonie chroniques.

LAENNEC, ANDRAL, CRUVEILHIER, articles MÉLANOSE du *Dict. des sciences médicales,* 1819, et du Compendium de médecine pratique. — LEBLANC, Sur la formation et l'endurcissement du grès, avec la description de la maladie singulière qui attaque les ouvriers qui piquent ou taillent cette sorte de pierre. Précis. d'op. de chir., t. I, p. 561. Paris, 1775, in-8°. — RILLIET, Mém. sur la pseudo-mélanose du poumon (*Arch. gén. de méd.,* 3e série, t. II, p. 165, 1838). — PEARSON, On the colouring Matter of the black bronchial Glands, and of the black Spots of the Lungs (*Philos. Transact. of the roy. Soc.,* vol. CIII, p. 159, 1813). — GREGORY, Case of peculiar black Infiltration of the whole Lungs resembling melanosis (*Edinb. med. and chir. Journ.,* vol. XXXVI, p. 389, 1831). — MARCHALL, Cases of spurious Melanosis of the Lungs (*the Lancet,* 1833-34, vol. II, p. 271-326). — GIBSON, On the Phthisis melanotica (*the Lancet,* 1833-34, p. 838). — GRAHAM, On existence of charcoal in the Lungs (*Edinb. med. and chir. Journ.,* t. XLII, p. 323, 1834). — STRATTON, Cases of Anthracosis or black Infiltration of the Lungs (*Edinb. med. and chir. Journ.,* vol. LVIII, p. 490, 1837). — CARSWELL, On spurious Melanosis. Pathologic. Anatomy, London, 1838, in-fol. — THOMSON (W.), On the black Expectoration and the Deposit of black Matter in the Lungs, particularly occurring in Coal Miners and Mounders (*Med. chir. Transact.,* t. XX, 1837, et t. XXI, 1838). — QUEVENNE, Charbon retiré du poumon d'un charbonnier (*Journ. des conn. méd. prat.,* t. VIII, p. 311, 1841). — MELSENS, Recherches sur les matières des mélanoses (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences,* 1844, t. XIX). — BROCKMANN, Ueber die Lungenmelanose der Bergarbeiter (*Hannover Ann.,* B. IV, nos 4, 5, et *Schmidt's Jahrbücher,* B. XLVI, p. 311, 1845). — MACKELLAR, Black Phthisis (*Lond. and Edinb. monthly Journ.,* vol. V, p. 645, 818, 1845). OESTERLEN (F.), Ueber den Eintritt von Kohle und andern unlosslichen Stoffen vom Darmcanal aus in die Blutmasse (*Zeitschrift für rat. Med.,* 1re série, B. V, p. 437, 1846). — CRUVEILHIER, Bronchite mélanique des charbonniers ou phthisie noire (*Annal. de thérapeutique,* t. V, p. 289, 1847). — BÉHIER, Obs. de pseudo-mélanose chez un charbonnier. *In* Laennec, Traité d'Auscult., éd. Andral, t. III, p. 565. — HILLAIRET, Observations de pneumonie double chez un ancien charbonnier; diffluence noirâtre des deux lobes inférieurs; taches noires nombreuses dans les replis du péritoine (*Soc. de Biol.,* p. 189, 1858). — THOMSON (J.-B.), The Melanosis of Miners; of spurious Melanosis (*Edinb. med. Journ.,* vol. IV, p. 226, 1858). — BELTZ, Recherches sur les causes de la mortalité des tailleurs de pierre et sur les moyens de les prévenir, thèse de Strasbourg, 1862, n° 600. — BEAUGRAND, De la pseudo-mélanose ou Anthracose des houilleurs (*Ann. d'hyg.,* 2e série, t. XVIII, p. 214, 1862). — BOUILLAUD. Cas de pseudo-mélanose chez un mouleur (*Bull. de l'Acad. de méd.,* t. XXVI, p. 372, 1860-1861). — WOILLEZ, Hypertrophie mélanique des ganglions bronchiques. Rapport sur un mémoire de Fonssagrives (*Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux,* 1861). — ROBERT,

De la phthisie charbonneuse et de quelques considérations sur la pénétration des corps pulvérulents, thèse de Paris, 1862, n° 98. — SANDERS, Coal Miners Phthisis. Fragment of coal expectorated (*Edinb. med. Journ.*, vol. X, p. 274, 1864). — HERVIEUX, Action nuisible des poussières sur l'économie (*Bull. de la Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 1863). — VILLARET, Cas rare d'anthracosis, thèse de doctorat, Paris, 1862. — PERROUD, De l'état charbonneux des poumons, à propos de quelques faits graves d'anthracosis, Saint-Etienne, 1862, in-8. — RUASS, De l'Anthracosis, thèse de Paris, 1865. — DECHAMBRE, Article ANTHRACOSIS du *Dict. encyclop. des Sc. méd.*, 1866. — ZENKER, *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, Band II, p. 116, 1867. — TRAUBE, *Deutsche Klinik*, 1860, et *Berlin. klin. Wochenschrift*, n° 3, 1866. — KNAUFF, Das Pigment der Respirationsorgane (*Virchow's Archiv für pathologische Anatomie*, Band 39, 1867). — KOSCHLAKOFF, Zur Frage über die Entstehung des Pigments der Lungen (*Virchow's Archiv für pathol. Anatomie*, 1866, p. 178. Bd. XXXV). — KUSSMAUL, *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, Bd. II, 1866. — MEINEL, Inaugural Dissertat., Erlangen, 1869. — HENTER, Essai sur les mélanoses du poumon, thèse de Strasbourg, 1879. — GREENHOW, Black Lungs from a case of colliers Phthisis (*Transact. of the Pathol. Soc.*, 1870). — PICK, Case of colliers Lungs (*the Lancet*, 1870). — MERKEL, *Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie*. Gewerbekrankeiten, p. 440. — LANGHANS, *Virchow's Archiv für pathol. Anat.*, Berlin, 1870, B. XLIX, p. 66. — SLAVJANSKY, *Virchow's Archiv für patholog. Anat.*, 1866, Bd. XXXV, p. 326. — VIRCHOW, Ueber das Lungenschwarz (*Virchow's Archiv für pathol. Anat.*, 1866, Bd. XXXV, p. 186). — PROUST, De la pneumonoconiose anthracosique des mouleurs en cuivre (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1874). — Rapport de Tardieu sur ce travail, 1875. — PITRES, *Bulletin de la Soc. anat.*, 1876. — RUPPERT, Experimentelle Untersuchungen über Kohlenstaub inhalation (*Virchow's Archiv für pathologische Anatomie*, Band LXXII, p. 14, 1878). — PROUST, Traité d'hygiène publique et privée, Paris, 1877. — CHARCOT, Des pneumonokonioses. Leçons résumées par Gombault (*Revue mensuelle*, t. II, 1878). — REGIMBEAU, Des pneumonies chroniques, thèse de concours d'Agrég., 1880. — Voy. en outre la bibliographie des articles MINEURS, t. XXII, et PROFESSIONS.

F. BALZER.

CANCER. — **Étiologie**. — Le cancer du poumon est primitif ou secondaire, et cette dernière forme est de beaucoup la plus fréquente. Le poumon devient cancéreux à la suite d'un cancer du sein, on l'a observé à la suite de cancer du foie, du rectum, du testicule, de l'utérus. Il est ordinairement associé à un cancer de la plèvre et des médiastins.

Le cancer *primitif*, beaucoup plus rare que le précédent, est également propre aux deux sexes et survient dans l'âge adulte aussi bien qu'à l'âge avancé.

Anatomie pathologique. — L'encéphaloïde est le plus fréquent des cancers du poumon ; quand il est consécutif au cancer d'autres organes, il occupe presque toujours les deux poumons.

Suivant sa forme, le cancer pulmonaire est lobaire ou diffus : lobaire, il forme une masse volumineuse qui peut englober les organes voisins et qui comprime suivant le cas la trachée, l'œsophage, les vaisseaux veineux et artériels ; diffus, il est disséminé en noyaux de différentes dimensions siégeant à la profondeur ou à la superficie de l'organe.

Quand on fait l'examen microscopique d'une coupe de poumon cancéreux, on trouve les alvéoles encombrés de cellules sphériques ou polygonales à gros noyaux ovoïdes. Généralement les parois alvéolaires sont normales, « il n'y a pas de stroma, de nouvelle formation dans le carcinome du poumon, c'est la charpente fibreuse de cet organe qui en tient lieu » (Cornil et Ranvier). La section des parties cancéreuses donne lieu à un suintement de liquide blanchâtre, et il n'est pas rare de rencontrer sur les confins de la tumeur cancéreuse des kystes de petites dimensions

remplis de sérosité louche. On trouve parfois dans le carcinome primitif des cavités, isolées quelquefois multiples, ou qui communiquent avec les bronches.

Le carcinome colloïde est formé par la réunion de petits grains transparents qui sont limités par la paroi des infundibula.

Les vaisseaux lymphatiques, les ganglions correspondants, cervicaux, axillaires, surtout les ganglions bronchiques, sont le siége d'adénite simple ou de transformation cancéreuse (Troisier, 1873).

La plèvre échappe rarement au cancer pulmonaire quand les noyaux cancéreux du poumon sont superficiels ; il en résulte une pleurésie dans laquelle l'élément inflammatoire n'est pas prédominant, et dont le liquide est souvent hémorrhagique.

Symptômes. — Dans la description du cancer pulmonaire, il faut avoir soin de distinguer les symptômes qui appartiennent en propre au cancer, et les symptômes de voisinage qui sont consécutifs à l'envahissement cancéreux du médiastin et de la plèvre. Souvent même les signes et les symptômes du cancer pulmonaire passeraient inaperçus, s'ils n'étaient doublés des signes et des symptômes qui appartiennent aux tumeurs du médiastin et aux épanchements pleuraux.

Les symptômes propres au cancer du poumon sont en petit nombre. La douleur offre les caractères les plus variés ; elle occupe les nerfs intercostaux (point de côté) ; ou bien elle irradie dans le cou, dans le bras et jusqu'aux jambes. Elle est continue ou intermittente, tantôt insignifiante et tantôt assez vive pour dominer toute la scène. Dans la plupart des observations on voit que les phénomènes douloureux sont graduellement intenses.

La *dyspnée* est progressive dans son évolution ; elle se révèle quelquefois par des accès plus ou moins périodiques qui rappellent les attaques d'asthme.

La *toux* marche parallèlement à la douleur et à la dispnée ; les caractères spéciaux qu'on a voulu lui attribuer (toux] coqueluchoïde), tiennent moins au cancer du poumon proprement dit qu'à l'envahissement secondaire des ganglions bronchiques. Il y a des hémoptysies ; tantôt le sang est spumeux et rutilant comme dans la bronchorrhagie des tuberculeux, tantôt le sang est mélangé à des crachats noirâtres, visqueux, non aérés, analogues à la pneumorrhagie des gens atteints d'une maladie de cœur. Dans quelques cas l'expectoration sanglante prend un aspect qu'on a comparé à la gelée de groseille ; elle contient des éléments du cancer et des fibres élastiques du poumon et serait, suivant certains auteurs (Stokes et Marshall Hughes), caractéristique du cancer pulmonaire.

Les signes fournis par le cancer du poumon dépendent des dimensions et de la situation des tumeurs cancéreuses. Suivant que le cancer est lobaire ou diffus, suivant qu'il est profond ou superficiel, la percussion permet de constater une matité plus ou moins étendue et l'auscultation fait percevoir du souffle et de la bronchophonie.

Tels sont les symptômes et les signes qui appartiennent en propre au

cancer du poumon, mais, je le répète, ils n'ont rien de fixe dans leur allure et dans leur intensité et souvent même ils sont dénaturés ou masqués par les symptômes et par les signes qui accompagnent l'envahissement du médiastin et de la plèvre par le cancer. Nous allons donc étudier les complications qui surviennent du côté de ces régions.

Il est des cas où le cancer du poumon est peu étendu, tandis que les ganglions lymphatiques du médiastin forment une masse cancéreuse énorme. On retrouve alors au complet les symptômes qui ont été étudiés à l'article MÉDIASTIN (*Tumeurs du*). Je ne crois pas utile de revenir ici en détail sur chacun de ces symptômes ; je me contente de les énumérer :

La dyspnée paroxystique, intermittente, analogue à un accès d'asthme, est due à la compression des nerfs pneumogastrique et phréniques. C'est probablement l'altération des mêmes nerfs pneumogastriques qui produit la toux dite coqueluchoïde (Guéneau de Mussy), c'est-à-dire analogue aux quintes de la coqueluche.

On a noté de la dysphonie (compression d'un nerf récurrent), de la dysphagie (compression de l'œsophage), de l'œdème de la face et de la main, des circulations complémentaires (compression des canaux veineux).

La présence d'un épanchement de la plèvre masque souvent le développement du cancer pulmonaire. La pleurésie est généralement subaiguë ou latente, l'élément phlegmasique a peu d'intensité et le liquide souvent hématique s'accumule graduellement dans la cavité pleurale.

Cette marche insidieuse de l'épanchement n'attire pas tout d'abord l'attention du malade, qui ne se plaint que lorsque l'oppression a pris de fortes proportions. On reconnaît en effet la présence du liquide, on pratique la thoracentèse, on retire un ou plusieurs litres d'un liquide hématique, mais l'amélioration est de courte durée, et, bien que l'épanchement puisse ne pas se reproduire, la douleur, la toux et la dypsnée entretenues par le cancer pulmonaire n'en persistent pas moins.

Diagnostic. — D'après ce que je viens de dire sur l'évolution et la généralisation du cancer pulmonaire, on voit que deux cas principaux peuvent se présenter : dans l'un le cancer a respecté la plèvre et le médiastin, il est strictement localisé au poumon et il se trahit par des symptômes et par des signes si variables, ou si peu accusés, que le diagnostic est véritablement difficile. Dans l'autre cas le cancer du poumon est relégué au second plan, et il n'a été que l'instigateur d'une tumeur cancéreuse du médiastin ou d'un épanchement pleural qui dominent la situation. Il s'agit alors non-seulement de faire le dianostic de la tumeur médiastine ou de l'épanchement pleural, mais encore de remonter à la cause qui les a produits.

Le diagnostic présente encore de sérieuses difficultés, quand le cancer du poumon est primitif et quand il suit une marche aiguë. On est tellement habitué à l'évolution lente des cancers, à la déchéance graduelle de l'individu, à la teinte caractéristique de la peau, que, quand un cancer suit une marche aiguë, on éprouve une certaine hésitation à formuler le diagnostic.

Cette marche aigüe n'est pas rare dans le cancer pulmonaire ; un individu en état de santé apparente est pris d'accidents qui ressemblent assez à ceux d'une phthisie aiguë et qui, faute d'attention, deviendraient une cause d'erreur.

Dans les cas douteux et incertains, il faut non-seulement interroger les signes locaux et les symptômes généraux (amaigrissement, cachexie), mais il faut encore rechercher avec soin si d'autres organes ne sont pas ou n'ont pas été cancéreux. Cette perquisition a souvent permis d'établir un diagnostic qui paraissait incertain : les nodosités cancéreuses sous-cutanées (Mazande), le cancer du foie (Lépine), du rectum (Jean), du testicule (Cochoy), de l'utérus, ont souvent été les précurseurs du cancer pulmonaire. Une opération subie par le malade, la présence d'une cicatrice (sein), l'amputation d'un membre (osteosarcome), peuvent mettre également sur la voie du diagnostic.

Il faut aussi s'assurer de l'état des ganglions axillaires ou cervicaux correspondants ; ce témoignage des ganglions cancéreux, bien qu'inconstants, n'en est pas moins précieux quand il existe.

Marche, terminaison. — Dans quelques cas exceptionnels le cancer pulmonaire suit une marche aiguë et parcourt son évolution en quelques semaines ; habituellement il se prolonge près d'une année et au delà. La mort survient tantôt au milieu des symptômes de la cachexie cancéreuse, tantôt au milieu des progrès croissants de l'asphyxie. On a cité quelques observations où la mort brusque était due à un caillot de l'artère pulmonaire, à une abondante hémorrhagie pulmonaire.

Walshe, The Nature and Treatment of Cancer, 1846. — Thèses de Paris : Aviolat, 1861 ; Divet, 1868 ; Camo-Abdon, 1873. — Soc. anat. 1872, p. 159, 206, 232 ; 1873, p. 452, 834 ; 1874, p. 373, 439 ; 1875, p. 767. — Malassez, *Archives de physiologie*.

Georges Dieulafoy.

Néoplasmes du poumon. — Nous passerons rapidement en revue le sarcome, l'épithéliome, le chondrome, l'ostéome, le fibrome, le lipome et le lymphadénome du poumon. Nous rappelons, d'une manière générale, que le plus ordinairement ces différents néoplasmes sont secondaires à des tumeurs primitivement développées soit à la périphérie du corps dans des régions accessibles à la main du chirurgien, soit dans les viscères les plus profonds et n'étant alors que du ressort de la médecine palliative. Comme tels, ces néoplasmes offrent cependant un intérêt considérable, puisqu'ils peuvent causer les désordres les plus graves.

A. *Sarcome.* — Les sarcomes du poumon sont très-fréquents ; on peut dire qu'ils sont toujours secondaires à un sarcome plus ou moins éloigné développé primitivement soit dans les organes génitaux (testicule, ovaire), soit dans une glande (mamelle, parotide), soit enfin dans la continuité ou à la surface d'un os (ostéosarcome). Selon la remarque d'un grand nombre d'auteurs, le poumon est même le terrain de prédilection pour la métastase des ostéosarcomes périostiques. Il n'est pas rare de constater, à l'autopsie d'un malade opéré plus ou moins anciennement, des noyaux sar-

comateux secondaires absolument circonscrits au parenchyme pulmonaire, tous les autres viscères, si souvent envahis par les autres néoplasmes (foie, rate, reins, encéphale), étant demeurés intacts. Les recueils scientifiques offrent un grand nombre de ces cas, en particulier les bulletins de la société anatomique (L. Monod, 1866; Le Teinturier, 1867). Dans un cas remarquable communiqué par Martinet (1874), où la mort survint par suite d'une généralisation uniquement pulmonaire d'un ostéosarcome de la cuisse opéré par la désarticulation de la hanche 7 mois auparavant, Charcot remarquait que ce fait venait à l'appui de la doctrine de la métastase sarcomateuse par embolie néoplasique. Dans le plus grand nombre des observations, en effet, sinon dans la totalité des cas, la généralisation d'un sarcome périphérique se produit au poumon sans qu'on puisse trouver trace du chemin parcouru entre la tumeur originelle et les noyaux dits métastatiques, les voies lymphatiques restant indemnes et aucun ganglion lymphatique ne paraissant infecté. A l'encontre du carcinome et d'autres néoplasmes dont la dissémination dans l'organisme peut souvent être facilement suivie grâce aux altérations lymphatiques, les sarcomes semblent plutôt se généraliser par le système veineux, dans lequel on peut très ordinairement, nous n'osons dire toujours, constater des lésions sarcomateuses. Une observation de Bozzolo (1873) est pleinement confirmative de cette théorie: il s'agit d'un sarcome alvéolaire primitif de la vessie, ayant donné naissance secondairement à des noyaux sarcomateux du poumon. Cet auteur trouva au milieu des caillots formés dans les ramifications des artères pulmonaires des noyaux néoplasiques embolisés; et d'ailleurs il découvrait des noyaux emboliques sarcomateux dans la cavité de l'oreillette droite et adhérents à l'endocarde.

Est-ce donc à dire pour cela que tous les sarcomes secondaires du poumon soient d'origine embolique veineuse? Nous ne pouvons l'affirmer dans l'état actuel de nos connaissances; mais l'étude approfondie des différents cas qui surgiront permettra d'élucider un jour définitivement, pour les sarcomes, la question des métastases secondaires et de leur origine embolique ou diathésique.

L'aspect des noyaux sarcomateux du poumon est des plus variables, non-seulement parce que le groupement de ces noyaux néoplasiques varie infiniment selon les cas, mais encore parce que leur structure n'est pas régulièrement la même. Tantôt en effet ces masses secondaires se présentent sous forme de noyaux, très-ordinairement superficiels, mais pouvant être profonds, arrondis, petits, car leur dimensions peuvent être celles de noyaux de cerise, de noisettes, ou gros, mais alors formés par l'agglomération d'un nombre considérable de petits noyaux. Quelle que soit la dissémination ou la confluence des noyaux sarcomateux dans un poumon, leur nombre est des plus variables, il peut être multiplié au point de tuer le malade par asphyxie.

Lorsque les noyaux sarcomateux se groupent en certaines régions du poumon, il est à remarquer qu'ils affectent assez fréquemment le sommet de l'organe. Ce détail anatomo-pathologique nous servira lors de l'étude

des symptômes et du diagnostic de cette affection. Les parties du parenchyme pulmonaire envahies peuvent être réduites en un magma putrilagineux ramolli, former même de véritables excavations pulmonaires dont les parois bourgeonnantes, anfractueuses, rappelleront tout à fait les sarcomes ulcérés et végétant à l'extérieur du corps.

Plus souvent, il faut l'avouer, les lésions ne sont pas aussi avancées, et l'on constate sur les coupes des noyaux un tissu blanc-grisâtre, dont la consistance est variable selon la variété histologique du néoplasme.

Cornil et Ranvier déclarent qu'on peut rencontrer toutes les variétés connues de sarcome dans l'intimité du poumon. Les plus fréquentes sont le sarcome fasciculé, l'encéphaloïde et le mélanique. Au point de vue histologique, le développement a lieu (Cornil et Ranvier), tantôt dans les cavités alvéolaires, tantôt dans le tissu conjonctif des cloisons du poumon. Dans le premier cas, on constate que chaque alvéole pulmonaire est rempli de cellules rondes ou fusiformes et constitue de la sorte un véritable petit nodule sarcomateux, isolé par les fibres élastiques conservées. Lorsque le sarcome est interstitiel, c'est au milieu même du tissu conjonctif du poumon que le néoplasme prend naissance. — Dans la sarcome mélanique, les éléments morbides sont distribués de même, mais ils sont infiltrés de granulations brunes ou noires.

Les symptômes du sarcome pulmonaire sont souvent insidieux, quelquefois absolument latents, ailleurs extrêmement accusés. L'intensité des symptômes fonctionnels et la netteté des signes physiques s'expliquent, croyons-nous, d'ordinaire par l'étendue des lésions pulmonaires. C'est à une époque variée de l'évolution du noéplasme primitif que se montrent les premiers phénomènes morbides. Mais ces signes, il faut habituellement les rechercher minutieusement au début, car autrement ils passeraient inaperçus, malgré leur importance considérable, lorsqu'il s'agit d'une intervention chirurgicale, par exemple. Nous renvoyons au cancer du poumon pour la description des symptômes du sarcome pulmonaire, tous les néoplasmes du poumon donnant lieu à une symptomatologie identique. Dans certains cas toutefois les signes physiques s'accentuent tellement que le ramollissement de la masse devient appréciable, surtout lorsque la tumeur sarcomateuse siège au sommet de l'organe. C'est ainsi qu'on relève dans nombre d'observations l'existence d'une matité notable au sommet d'un ou des deux poumons, de craquements humides ; ailleurs on trouve des crachats colorés, gelée de groseille, ou analogues à ceux de l'apoplexie pulmonaire (Martinet). Enfin la mort survient soit brusquement, presque subite, soit progressivement par une asphyxie aisément explicable par l'étendue considérable des lésions néoplasiques pulmonaires.

Le diagnostic offrira souvent de grandes difficultés, mais il devra cependant être tenté toutes les fois que le malade se trouvera à la veille d'une intervention chirurgicale active. Le professeur Verneuil insiste depuis longues années sur l'importance d'un examen complet de la poitrine de tout malade atteint de sarcome périphérique opérable. Que de fois en effet

ne croit-on pas opérer dans d'excellentes conditions alors que déjà depuis longtemps le poumon est le siége de métastases néoplasiques?

La mort rapide après opération permettra souvent de constater l'âge déjà avancé des lésions pulmonaires néoplasiques. Dans le cas de Le Teinturier, l'autopsie fut faite quatorze jours après l'amputation de la cuisse pratiquée pour un ostéosarcome du tibia, et l'on trouva dans les deux poumons un nombre considérable de tumeurs secondaires dont la structure était absolument semblable à celle du membre inférieur.

B. *Carcinome* (*Voy*. CANCER DU POUMON, p. 475).

C. *Épithélioma*. — L'épithélioma du poumon est passé par deux phases distinctes, au point de vue de son histoire. Depuis le jour où les recherches histologiques ont démontré la nature des noyaux cancéreux du poumon secondaires à des cancroïdes primitifs de la lèvre, des paupières, de la langue et d'autres régions, jusqu'au jour où les histologistes, pénétrant plus profondément dans l'étude du genre carcinome, ont prétendu légitimer l'existence d'un carcinome épithélial, l'épithélioma du poumon est resté rareté anatomique. Mais depuis les travaux remarquables de Malassez sur les épithéliomas mucoïdes ou métatypiques, travaux où le poumon a joué un rôle important, la question s'est modifiée, rajeunie, pour ainsi dire, et mérite d'être rapidement exposée ici même. Mais tout d'abord rappelons avec Hertz et la plupart des auteurs que l'épithélioma du poumon est assez rare, et ordinairement secondaire. On a nié longtemps que l'épithélioma, dans ses variétés les plus communes (E. pavimenteux, lobulé, tubulé), pût se développer primitivement dans le poumon. Des observations récentes dues à Rindfleisch, Perls, David Finley et Robert Parker, répondent victorieusement : l'épithélioma primitif est très-rare, mais il existe indubitablement. L'observation publiée par les derniers auteurs que nous venons de citer (*the Lancet*, 1877) est des plus instructives à cet égard. Les symptômes avaient été ceux d'un néoplasme intra-thoracique : brièveté de la respiration, douleur à la partie inférieure de la région axillaire gauche, anxiété, cyanose. A l'autopsie, les poumons apparaissaient farcis de nodules mous, spongieux, de diverses dimensions. Il s'agit d'un épithélioma cylindrique : les alvéoles pulmonaires étaient remplis de cellules épithéliales rangées en cylindres, et les parois alvéolaires, épaissies par une inflammation chronique, semblaient étrangères aux lésions néoplasiques. Les ganglions bronchiques étaient envahis, et le foie présentait quelques noyaux secondaires.

Losrqu'il est secondaire à un épithélioma périphérique ou viscéral, l'épithélioma du poumon ne diffère en aucune façon des autres néoplasmes secondaires, au point de vue de sa marche, des lésions qui le caractérisent ou des symptômes auxquels il donne lieu. Les noyaux métastatiques sont alors ou disséminés dans toute l'étendue du parenchyme des deux poumons, ou bien localisés, en certaines régions, et en particulier quelquefois au sommet. Or, comme la généralisation secondaire du néoplasme peut, aussi bien pour l'épithélioma que pour tout autre

cancer, ne se manifester qu'un temps quelquefois très-long après l'ablation chirurgicale de la tumeur primitive, les lésions pulmonaires seront parfois confondues avec la tuberculose, comme on le vit dans une observation très-remarquable de Thorens (Soc. anat., 1872). Le malade, âgé de 39 ans, avait été opéré en 1868 d'un cancroïde de la paupière inférieure, et en était parfaitement guéri. En 1872, il était pris d'hémoptysies ; on constatait au sommet du poumon droit l'existence d'un souffle et de craquements humides, et le malade mourait au bout de sept mois comme un tuberculeux avancé. A l'autopsie, au sommet du poumon droit existait une vaste caverne pouvant loger le volume du poing, dont les parois tomenteuses semblaient hérissées de villosités, le tout reposant sur une énorme masse d'aspect charnu. La tumeur excavée gagnait le hile du poumon, et les ganglions bronchiques étaient cancéreux. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux tubulé.

Les recherches de Malassez sur le cancer primitif du poumon ont éclairé la question. Pour ce savant histologiste, certaines variétés de cancer pulmonaire sont constituées, non pas par un carcinome proprement dit, mais par un *épithélioma* qu'il désigne sous le nom de *métatypique*. Dans ces cas, la lésion cancéreuse consiste en une « néoformation épithéliale se produisant sur les parois des alvéoles pulmonaires, de telle sorte que les cavités respiratoires se trouvent transformées en cavités muqueuses ou kystiques. Les cellules de nouvelle formation ont les unes des formes normales et adultes (cylindriques ou cubiques): elles sont *typiques* ; les autres ont des formes variées, généralement anormales : elles doivent être considérées comme des cellules normales n'ayant pas atteint leur complet développement et étant en voie de prolifération : elles peuvent être dites *métatypiques* ». Malassez note que cette néoformation cancéreuse envahit le tissu pulmonaire par *lobules*, et que peut-être même elle a son point de départ dans les dernières ramifications bronchiques. Détail important, cet épithélioma métatypique du poumon tend à se généraliser par deux voies : par les lymphatiques profonds et les ganglions bronchiques, et par les lymphatiques superficiels et les plèvres. Les néoformations épithéliales secondaires se présentent sous deux aspects différents : les unes ressemblent au cancer primitif et se disposent dans la plèvre, les lymphatiques et le tissu conjonctif sous forme de *revêtements muqueux*, constituant ainsi des cavités kystiques dont le développement s'accroît peu à peu ; les autres sont des *amas épithéliaux pleins*, qui s'anastomosent entre eux, s'accroissent en longueur, et revêtent parfois la disposition alvéolaire du carcinome. Quelques observations récentes (Lataste, 1875 ; Savard, 1879) publiées dans les *Bulletins de la Société anatomique* sont des plus concluantes à cet égard. Elles prouvent les rapports intimes qui relient souvent le carcinome et l'épithélioma et semblent justifier, pour certains cas, l'idée du carcinome épithélial.

D. *Chondrome*. — L'enchondrome du poumon serait toujours secondaire à un néoplasme du testicule, de la parotide ou de toute autre

région (Cornil et Ranvier). Laboulbène cependant et d'autres auteurs considèrent l'enchondrome primitif du poumon comme possible, mais exceptionnel. Dans certains cas la voie suivie par le néoplasme pour se généraliser est facilement appréciable. Schweninger (1875) rapporte une observation où la tumeur primitive développée aux dépens des parois osseuses du bassin chez une femme de 17 ans faisait saillie dans l'intérieur de la veine cave inférieure; l'observateur trouva dans plusieurs branches de l'artère pulmonaire des embolus organiques présentant la même structure que les bourgeons cancéreux de la veine cave inférieure.

Certains cas de chondromes secondaires du poumon sont, à proprement parler, plutôt des *tumeurs ostéoïdes* que des enchondromes purs. Le fait de Reclus (1874) est des plus nets à cet égard. Un enchondrome de la cuisse donna lieu à des noyaux pulmonaires dont l'examen histologique fait par Cadiat montrait au centre un tissu véritablement cartilagineux où les chondroplastes étaient très-bien dessinés, tandis que la périphérie des noyaux métastatiques était constituée par des aréoles remplies de myéloplaxes, de corps fusiformes, de médullocelles. Ces tumeurs correspondaient à ce que Virchow a décrit sous le nom de tumeurs *ostéoïdes*.

E. *Ostéome*. — Les ostéomes du poumon sont rares et représentent une curiosité anatomo-pathologique. On les rencontre parfois dans la pneumonie chronique interstitielle, et au sommet induré du poumon des tuberculeux (Cornil et Ranvier). Ce sont souvent alors des productions qui ont la forme d'aiguilles, de masses rayonnantes. Leur origine est diversement appréciée : pour certains elles proviendraient des cartilages bronchiques ayant subi un travail d'ossification analogue à ce qui se passe pour les cartilages du larynx dans les laryngites ulcéreuses chroniques ; pour d'autres, Cornil et Ranvier en tête, c'est aux dépens du tissu conjonctif de nouvelle formation créé par la pneumonie interstitielle que se développent ces *petits os longs en miniature*. On voit en effet qu'ils sont formés de trabécules osseuses en voie de développement, entourées d'espaces irréguliers, et quelquefois même limitant des tubes remplis de moelle osseuse souvent adipeuse. Ces lésions curieuses prouvent que le tissu osseux peut se former dans toute région où le tissu conjonctif apparaît en excès. Dans un fait unique dû à Virchow l'ostéome occupait le sommet du poumon droit et était du volume du poing. D'autres fois les ostéomes sont ramifiés dans le tissu conjonctif interlobulaire et forment une sorte de squelette solide au poumon (Rokitansky, Luschka).

F. *Fibrome*. — Rokitansky a vu et décrit sous le nom de fibromes du poumon de petites masses dures, de la grosseur d'un pois à une noisette, et constituées par des faisceaux de tissu conjonctif plus ou moins condensé. On ne les a guère signalés depuis lors, et l'on est en droit de se demander si ces fibromes fibroplastiques n'étaient pas des sarcomes fasciculés secondaires. En tout cas, le sujet mérite d'attirer l'attention des anatomo-pathologistes. Cependant une observation de Morgan, (1871) paraît confirmative de l'existence de fibromes multiples du poumon.

G. *Lipome.* — Nous en dirons de même pour les lipomes que Rokitansky a signalés comme siégeant sous la plèvre, et pouvant présenter le volume d'une lentille ou d'un pois.

H. *Lymphadénome.* — Cette variété de cancer est assez rarement généralisée aux poumons. Toutefois, depuis le jour où Bœttcher (cité par Cornil et Ranvier) décrivait les tumeurs adénoïdes du poumon, des observations de lymphadénome malin généralisé ont montré l'existence possible de noyaux secondaires dans le poumon. L'observation de Lediberder (1866) est peut-être la première de ce genre. Il s'agit d'une tumeur *osseuse leucocythémique* généralisée dont l'examen histologique fut pratiqué par Ranvier. Les poumons en particulier présentaient à leur surface et dans leur intérieur un assez grand nombre de petites tumeurs ressemblant assez à des tubercules, mais n'étant pas environnées d'un cercle inflammatoire. Leur volume variait depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à une petite noisette. Les ganglions trachéo-bronchiques étaient envahis. Ranvier notait explicitement que la substance néoplasique était constituée uniquement par un amas de leucocytes. Or il s'agissait d'un néoplasme généralisé et non pas seulement d'un cas de leucocythémie. Aussi croyons-nous pouvoir considérer ce fait comme un des premiers lymphadénomes décrits, aujourd'hui que la lumière a été faite par Malassez, Trélat, Monod, Terrillon, sur cette variété intéressante de néoplasme malin où l'infection générale de l'organisme est souvent si hâtive.

CORNIL et RANVIER, Manuel d'hist. pathol.
MALASSEZ, (*Archives de physiol.* 1876).
LABOULBÈNE, Anatomie pathologique, 1879.
HAYEM, (*Revue des Sciences médicales :* Varia).
HERTZ, In *Ziemssen's Handb. der Pathologie und Therapie*, Leipzig.
Bulletin de la Société anatomique : Varia, 1865-1879 ; Ledilberder Martinet, Tappet, Le Teinturier, Remy, Monod, Reclus, Thorens, Savard, Lataste.
BOZZOLO, Riv. clinica di Bologne, 1873.
SCHWENINGER, Centralbl. f. Chir., 1875.
MORGAN, Transact. of the path. Soc., 1871.
DAROLLES, Cancer pleuro-pulmonaire, thèse Paris, 1877.

MAURICE LETULLE.

PARASITES VÉGÉTAUX. — Nous croyons utile de diviser l'étude des Parasites végétaux du poumon en trois sections distinctes. Dans la première, nous passerons en revue : *Aspergillus*, *Sarcines*, *Oïdium*, *Leptothrix*. *Bactériens*.

La seconde section sera consacrée aux diverses *affections* pulmonaires paraissant affecter un rapport quelconque avec les parasites végétaux.

Enfin, dans une troisième section, nous chercherons à établir les rapports des parasites du poumon avec certaines *maladies générales* que divers auteurs tendent à considérer actuellement comme de nature parasitaire.

ÉTUDE DES PARASITES VÉGÉTAUX DU POUMON. CHAMPIGNONS ET BACTÉRIENS. — *Aspergillus.* — Ce champignon, très-répandu dans la nature, et en parti-

culier sur le vieux bois où on le trouve sous l'aspect d'efflorescences ressemblant à des toiles d'araignées, a été décrit dans le poumon par Virchow le premier, et, depuis lors, nombre de fois. Il constitue une variété intéressante de pneumomycose [*pneumomycosis aspergillina* (Virchow]. Avant Virchow, Bennett, Rayer, Gairdner, Sluyter, von Hasse, Welcker, avaient reconnu l'existence d'un champignon des voies respiratoires de l'homme, mais n'avaient point fait connaître son espèce.

Virchow, se basant sur quatre observations des plus remarquables, établit la nature du parasite végétal du poumon de l'homme, et le classe : l'aspergillus du poumon constitua, pendant quelque temps, le seul champignon des voies respiratoires de l'homme, et composa l'élément caractéristique de la *pneumomycose* ou de la *bronchomycose*, suivant le siége plus ou moins profond qu'il affectait dans l'arbre aérien.

Si l'on s'en rapporte aux observations détaillées parues depuis les travaux de Virchow, on peut accepter avec Fürbringer, à qui l'on doit un travail important sur ce sujet, que cette *moisissure* du poumon ne se rencontre que dans des *poumons malades* depuis un temps plus ou moins long : c'est, à vrai dire, une affection purement secondaire, la lésion antérieure du parenchyme pulmonaire ayant offert aux germes du champignon, entrés avec l'air inspiré, un terrain propice au développement de cette moisissure. En relevant le détail des lésions pulmonaires, constatées dans la pneumomycose aspergillina, on reconnaît qu'il s'agit surtout de tubercules avancés, de cavernes pulmonaires, de pneumothorax, de masses fibrineuses expectorées dans la pneumonie (Remak) et même de bronches saines [Virchow (une seule fois, chez une jeune fille ayant succombé à la dysenterie]; exceptionnellement de gangrène pulmonaire (Friedreich, Von Dusch, Pagenstecher). Fürbringer croit pouvoir annoncer que les moisissures du poumon apparaîtront surtout, sinon exclusivement, sur des organismes affaiblis. On n'a signalé l'aspergillus dans aucun cas d'affection aiguë inflammatoire du poumon. D'après l'auteur précité, le sang en stagnation ou les produits de régression du liquide sanguin déposés dans les poumons représenteraient le substratum anatomique le plus favorable au développement des spores de l'aspergillus. Mais, d'autre part, une remarque importante faite par Fürbringer, c'est que dans tous les cas cités d'aspergillus pulmonaire les foyers parasitaires étaient *inodores*. D'où cette conclusion, peut-être discutable, que la *décomposition putride* du poumon semble être une *condition antagoniste* du développement des aspergillus, tandis que, comme nous le verrons plus loin, elle paraît éminemment favorable à celui des bactéries.

Voyons comment s'offre à l'œil nu l'aspergillus du poumon : d'après Virchow, ce champignon se présente tantôt sous forme de *plaques* isolées, à limite très-nette, de 2 à 3 millimètres de diamètre, tantôt sous l'aspect d'un *enduit* mal limité de couleur claire, verdâtre, ou plus foncé, et se composant d'une couche profonde mince, incolore, quelquefois brillante, d'où émergent des filaments verdâtres, renflés à leur extrémité

D'après Uhle et Wagner, le développement de ces cryptogames sur la muqueuse des voies respiratoires pourrait être quelquefois si excessif, que ces touffes de moisissure intercepteraient le passage de l'air dans les poumons (Gluge). Dans un cas de Fürbringer, une caverne pulmonaire de la grosseur du poing était remplie par une masse inodore, d'une couleur vert noirâtre, passablement sèche, et d'une friabilité particulière. Les parois de la caverne étaient infiltrées d'une énorme quantité d'aspergilles, et la masse friable consistait essentiellement en un amas considérable des éléments de l'*aspergillus niger* de van Tieghem.

La description histologique complète de ce champignon, ne serait pas utile ici ; il nous suffira de rappeler que l'*aspergillus glaucus* est constitué par un mycelium épais, irrégulièrement ramifié, incolore, et formé de minces filaments. Ces filaments apparaissent tantôt déliés, simples, non articulés, tantôt plus larges, à doubles contours et articulés ; leur cavité est remplie de noyaux primitivement mobiles. Les pédicules, qui se détachent presque perpendiculairement du mycelium, sont généralement inarticulés ; ils s'élargissent à leur extrémité libre, et s'épanouissent en tubes renflés, qui portent de nombreuses petites spores de couleur verdâtre.

L'existence de l'aspergillus dans le poumon ne peut être reconnue sur le vivant que par l'examen des crachats. Encore faut-il procéder à cet examen au moment même de l'expectoration. Si l'on peut démontrer, chez un individu cachectique, la présence de produits de la germination de ce champignon dans les crachats (spores, sporophores, conidies à différentes phases de fructification), on est en droit de diagnostiquer, comme l'a fait Fürbringer, l'aspergille pulmonaire.

Cette pneumomycose ne constitue par elle-même qu'une curiosité anatomo-pathologique ; à vrai dire, son importance est peu considérable au point de vue pratique. Toutefois, comme le développement de cette moisissure ne se fait que chez des individus profondément épuisés par une maladie chronique (tuberculose, diabète, cancer, etc.), la découverte des spores de l'aspergillus dans les crachats est d'un pronostic toujours redoutable à plus ou moins brève échéance.

Sarcines. — C'est encore à Virchow que l'on doit la première description des Sarcines pulmonaires basée sur deux observations concluantes : la *pneumomycosis sarcinica* était ainsi créée. Bientôt après cette découverte importante, Cohnheim en publia un cas, puis d'autres parurent dus à des auteurs compétents (Buhl, Schweninger, Heimer, etc.).

En comparant les observations encore assez peu nombreuses recueillies jusqu'à ce jour, on voit que dans la presque totalité des faits les sarcines se trouvent groupées en masses plus ou moins volumineuses dans la profondeur du parenchyme pulmonaire. Souvent en effet on note, comme l'avait signalé Virchow, une tuméfaction, sorte de tache saillante, sur la surface de la plèvre viscérale. Dans un des cas de Virchow même les amas de sarcines formaient une rangée de poches bombées, paraissant emphysémateuses, de la grosseur d'une noix à celle d'une pêche.

Très-ordinairement, détail à noter, les poumons étaient plus ou moins profondément altérés par une tuberculisation plus ou moins avancée.

La couleur de ces poches sarcineuses est d'une teinte sombre, brun-claire ou foncé.

Lorsque l'on ouvre ces cavités remplies de parasites végétaux, il s'en échappe souvent un gaz fétide (Virchow). La caverne ainsi ouverte contient une quantité variable de détritus pulpeux, d'un brun noirâtre, d'une odeur désagréable, que l'examen histologique montrera être formés par des quantités considérables de sarcines unies à des leucocytes. D'autres fois, il faut bien le reconnaître, c'est le microscope qui fera découvrir, au milieu des matières contenues dans une caverne tuberculeuse, les cryptogames caractéristiques.

Les amas pulpeux trouvés contre les parois de ces cavernes tuberculeuses ou non sont composés, au point de vue histologique, par des lambeaux de tissu pulmonaire plus ou moins petits, par de nombreux globules sanguins rouges et blancs, par des granulations graisseuses, enfin par une quantité d'ordinaire considérable de blocs incolores de sarcines.

Ces sarcines ont été décrites à l'article Parasites, t. XXVI, p. 162. Chaque sarcine est un cube régulièrement divisé sur ses faces par quatre sillons profonds. Deux ou quatre noyaux, pâles ou légèrement jaunâtres, rougeâtres, se trouvent enclavés dans deux ou quatre segments de la sarcine. Les sarcines accumulées en amas cubiques ou isolées se multiplient par segmentation quadruple, chaque segment donnant naissance à des cellules arrondies tout d'abord.

Des recherches récentes de Heimer, V. Buhl, Schweninger, ont montré que les sarcines du poumon diffèrent des sarcines de l'estomac où elles existent si fréquemment : les dimensions des premières sont beaucoup plus petites que celles des secondes, au point que la plus petite sarcine gastrique serait encore plus grosse que la sarcine pulmonaire la plus volumineuse. D'après Heimer les plus jeunes sarcines pulmonaires ne pourraient être distinguées des bactéries ordinaires dont elles se rapprochent d'ailleurs par leur mode de multiplication.

Ces champignons se trouvent accumulés par blocs cubiques plus ou moins nombreux soit dans les cavernes anfractueuses qu'ils paraissent avoir formées, soit dans les alvéoles pulmonaires voisins ; toutefois, il est digne de remarquer que dans les cas connus les sarcines étaient réunies dans des régions où le parenchyme pulmonaire était ramolli, friable, altéré par suite d'une destruction plus ou moins rapide.

Nous verrons bientôt que ce détail offre une importance capitale au point de vue pathogénique.

Un fait très-remarquable, qui paraît avoir été mis en lumière par Heimer (1877) le premier, est le suivant : souvent les amas de sarcines sont manifestement contenus *dans l'intérieur même du protoplasma des leucocytes*. Schweninger, V. Buhl, ont confirmé cette remarque, et le premier de ces auteurs se demande si les champignons ont été englobés tout formés

dans l'intérieur du leucocyte, ou s'ils y ont été introduits en germes et y ont pris ensuite leur forme cubique caractéristique.

Or, les sarcines ne sont pas seulement contenues dans les alvéoles ou dans les anfractuosités gangréneuses du parenchyme du poumon, on les suit encore dans les bronches voisines, et même dans l'*intérieur des vaisseaux* artériels, veineux et lymphatiques, qui aboutissent aux foyers ramollis. D'après Schweninger, partout où, dans l'observation remarquable qui lui est due, on trouvait les foyers de *ramollissement sarcineux,* les branches de l'artère pulmonaire voisines étaient oblitérées par un thrombus, dans l'intérieur duquel des masses nombreuses de sarcines s'étaient déposées.

L'origine, ou, pour mieux dire, la provenance de ces champignons microscopiques, est souvent discutable, surtout si l'on tient un compte suffisant de leur existence si fréquente dans l'intérieur de nombreux estomacs malades. Selon Uhle et Wagner, dans quelques cas le passage des sarcines de l'estomac dans le poumon n'était pas douteux aux yeux de Zenker et d'autres observateurs. Encore faudrait-il établir le mécanisme de la pénétration des sarcines de l'estomac dans les poumons : est-ce après des efforts de vomissements que des spores de sarcines ont été inspirées et lancées dans la profondeur du poumon? Faut-il accepter pour ces champignons gastriques un processus encore plus discutable par lequel les spores auraient pénétré dans les vaisseaux lymphatiques de l'estomac et de là auraient été dirigées dans les poumons? Cette explication, acceptable peut-être, comme nous le verrons bientôt, pour certains cas d'embolies bactériennes d'origine gastrique, nous paraît, pour le cas actuel, beaucoup plus hasardée. Il nous semble assez rationnel d'admettre l'interprétation pathogénique suivante : dans tous les cas où les sarcines pulmonaires sont rencontrées, il s'agit d'individus cachectiques, épuisés par une maladie chronique pulmonaire ou autre, principalement par la tuberculose ; ces malades offrent aux parasites des voies respiratoires un terrain tout préparé : aussi suivant les cas, probablement sous l'influence de conditions pathogéniques spéciales qui nous échappent encore, tantôt les aspergilles apparaîtront dans ces poumons malades, et tantôt les sarcines, dont les spores libres dans l'air auront été inspirées, puis se seront fixées dans les parties profondes des voies respiratoires. Là, une multiplication rapide des cubes aura bientôt formé des noyaux de pneumomycose sarcineuse. Ces parasites végétaux auront sur le développement de lésions consécutives une influence bien autrement sérieuse que les aspergilles, car ils semblent favoriser, ainsi que nous le verrons plus loin, et peut-être même déterminer par eux-mêmes, une certaine variété de gangrène pulmonaire qui méritera peut-être le nom de gangrène sarcineuse. Ces foyers de lésions que Schweninger ne craint pas d'appeler des foyers de *ramollissement sarcineux* n'ont-ils pas en effet une odeur nauséabonde que Virchow avait déjà nettement spécifiée?

La diagnostic de cette pneumomycose est, on le comprend, fort déli-

cat. Il est incontestable qu'il peut être fait dès le jour où l'examen des crachats d'un phthisique aura montré (Schweninger) au milieu ou dans l'intérieur même des leucocytes les cubes caractéristiques du champignon. Il faudra cependant bien établir au préalable que le malade n'a pas eu de vomissements, ou, à tout le moins, que les matières rendues ne contiennent pas de sarcines. Cette preuve négative permettra en outre d'accepter l'origine aérienne probable des premières spores sarcineuses introduites dans le parenchyme pulmonaire. D'ailleurs l'examen histologique comparatif de sarcines pulmonaires et de sarcines gastriques (*merismopædia ventriculi* de Ch. Robin) permettrait de reconnaître l'extrême petitesse des premières (Heimer).

La pneumomycose sarcineuse constitue en réalité une affection parasitaire assez rare, mais toujours grave, en égard aux lésions organiques profondes que la présence des sarcines semble occasionner dans l'intimité des tissus constituant le parenchyme pulmonaire. Les sarcines jouent-elles par rapport à ces tissus au milieu desquels elle se trouvent transportées le rôle chimique de ferments organisés? ou bien faut-il expliquer par la thrombose pulmonaire sarcineuse (Schweninger) les îlots de sphacèle qui semblent résulter de la présence des blocs de sarcines? Des recherches ultérieures permettront sans doute d'établir ce point. Pour le moment, qu'il nous suffise de constater les désordres produits et d'attendre des faits nouveaux.

Oïdium albicans. — Parmi les parasites végétaux qui peuvent se développer dans le poumon, le muguet est certainement l'un des plus rares, eu égard à sa fréquence si grande dans la cavité buccale de l'homme et en particulier des enfants. Les observations de muguet pulmonaire sont fort peu nombreuses en effet, car à côté de notes assez vagues, comme celles que l'on trouve dans Uhle et Wagner, où ces auteurs déclarent que l'oïdium peut se développer bien rarement sur les muqueuses des bronches et des poumons, nous ne relevons guère que quelques observations écourtées : celle de Rosenstein, par exemple, qui a vu la bronchite putride *causée* par l'oïdium albicans, ou encore le fait de Slawjansky, qui découvrit dans un cas de pneumonie un noyau spongieux de la grosseur d'un pois, et constitué par un îlot de tubes et de spores de l'oïdium albicans.

C'est au professeur Parrot que l'on doit les deux observations les plus remarquables et les plus concluantes de muguet du poumon. Dans les deux cas il s'agit de jeunes enfants nouveau-nés, ayant succombé rapidement à l'athrepsie. Or, l'aspect des lésions caractérisant la présence de cette mucédinée différait sensiblement dans l'un et l'autre cas. Il est utile de les rapporter ici brièvement, car on comprendra sans peine et l'on acceptera sans discussion avec l'éminent auteur les deux processus différents possibles dans le mode de développement du muguet à l'intérieur des alvéoles pulmonaires. Dans la première observation on trouvait au sommet du poumon droit une masse de la grosseur d'un noyau de cerise, sorte d'infarctus parasitaire. Sa couleur était jaunâtre, sa consistance à peine plus dure que le parenchyme voisin, et le noyau faisait une très

légère saillie sur la plèvre nullement atteinte. Sur les coupes, la masse avait une coloration jaune gris, et « un aspect tout à fait différent de celui que présentent aux diverses époques de leur évolution la pneumonie et le tubercule. » Au microscope on constata que le noyau était constitué par un nombre considérable de tubes sporifères et de spores d'oïdium. Les spores étaient très-volumineuses, et les tubes remarquables par leur longueur, leur état rameux, et l'inégalité de leur calibre. Le professeur Parrot insiste dans ce cas sur l'intime mélange des éléments du muguet avec les tissus pulmonaires, sur l'absence de toute dilatation bronchique dans le voisinage, et il conclut judicieusement que le muguet s'est développé en ce point précis, en formant une colonie, qu'il a poussé là « et ne s'y est « pas accumulé par transports successifs à travers les voies bronchiques. » Et il ajoute : « Quant au germe de cette végétation, il semble tout simple d'admettre qu'ayant pris naissance dans la bouche ou dans le larynx, il ait été entraîné par les mouvements inspiratoires jusque dans un infundibulum. » Ce premier mode de développement du muguet pulmonaire nous paraissant indiscutable, en présence de ce fait si remarquable, voyons le second processus accepté par notre excellent maître.

La seconde observation qui lui est due semble confirmer pleinement sa manière de voir. Il admet que les tubes et les spores du muguet peuvent être transportés successivement, pendant l'inspiration, dans divers points des voies respiratoires, et s'accumuler au milieu de mucosités puriformes dans des régions toutes préparées à les recevoir, grâce à des lésions préexistantes des bronches ou des lobules pulmonaires. Ainsi, dans le deuxième fait du professeur Parrot, c'était dans les parties déclives du poumon gauche, vers le bord postérieur, que l'on trouvait un certain nombre de saillies irrégulières, d'un gris verdâtre, au milieu d'îlots emphysémateux. Ces masses se composaient d'une matière puriforme, constituée par de la graisse en grande quantité, des leucocytes, des débris d'épithélium et des tubes de muguet. Le muguet, dans ce cas, était pour ainsi dire accidentel ; il ne s'était certainement pas développé sur place, les tubes avaient été transportés, pendant l'inspiration, de la cavité buccale jusque dans les bronches.

Quel que soit d'ailleurs le mécanisme qui préside au développement du muguet dans le poumon, qu'il s'agisse d'une végétation véritable intra-alvéolaire des spores inspirées, ou d'un simple transport tout accidentel de tubes sporifères jusque dans les parties profondes du parenchyme pulmonaire, nous devons remarquer que toujours le muguet du poumon est secondaire au muguet buccal. Il ne se développe que chez des individus profondément cachectiques.

Le diagnostic de l'oïdium dans le poumon sera facile, si l'on songe à examiner au microscope toute région suspecte chez un individu succombant avec du muguet buccal (*Voy.* art. MUGUET, t. XXIII p. 171, fig. 15). Les filaments tubuleux cylindriques, transparents, articulés, ramifiés, les spores volumineuses à bords nets et foncés, ne pourraient être confondus avec aucun autre parasite végétal. Rappelons toutefois en terminant

que Ch. Robin a décrit une variété d'oïdium, l'*O. pulmoneum*, trouvée par lui dans les crachats et les cavernes d'un phthisique qui succomba à un pneumothorax. Cet oïdium serait caractérisé surtout par ses spores rondes ou ovales disposées en chapelets. Il s'agirait, en tous cas, d'une mucédinée tellement rapprochée de l'*O. albicans*, que toute distinction nous paraît ici superflue.

Leptothrix pulmonalis. — En 1864, Fischer découvrait dans les produits de l'expectoration d'un malade atteint de gangrène pulmonaire une substance finement granuleuse, d'apparence putrilagineuse et composée en grande partie par une agglomération de corpuscules microscopiques. De ces petits éléments, les uns avaient la forme de bâtonnets, les autres étaient arrondis, et ils étaient doués de mouvements très-actifs. Cette découverte fut, dans la suite, confirmée par Leyden et Jaffé, qui purent retrouver ces corpuscules doués de mouvements, non-seulement dans les crachats, mais dans les bronches d'un certain nombre d'individus ayant succombé à la gangrène pulmonaire. La longueur des bâtonnets serait de trois à six μ, la largeur à peine d'un μ; à côté d'eux on trouverait 1° de petits filaments ténus parfois nettement articulés, au nombre de trois ou quatre à la file, et 2° des séries de noyaux qui se joignent à des filaments plus longs. Leyden et Jaffé considèrent ces éléments comme une variété ou une descendance du *leptothrix buccalis*, et ils leur donnent le nom de *leptothrix pulmonalis*.

Quelle que soit la valeur de l'interprétation de ces auteurs, qu'il s'agisse ou non de leptothrix à l'état naissant ou dégénéré, la constatation de ces faits nous servira de transition naturelle entre les *champignons* proprements dits trouvés dans le poumon et les *bactériens*, auxquels, comme on le verra bientôt, un grand nombre d'observateurs ont attribué une importance considérable.

Bactériens. — Nous abordons avec l'étude des bactériens un second groupe de parasites du poumon, distinct du premier, non-seulement par le grand nombre de faits observés, mais encore par leur importance considérable. Les bactériens, dont nous n'avons pas à retracer ici l'histoire, ont été fréquemment constatés dans les poumons, et ce dans une foule d'affections et de maladies. Il n'entre pas dans notre cadre de faire l'étude anatomique détaillée des divers éléments microscopiques rangés aujourd'hui par la plupart des auteurs dans un vaste groupe, les *Bactériens*.

Ces corpuscules, ainsi que Cohn et Davaine l'ont établi, sont des *végétaux* microscopiques. Un nombre considérable de preuves chimiques, physiques et même anatomiques, l'ont démontré nettement. Parmi les variétés déjà connues de ces organismes végétaux inférieurs, c'est principalement (peut-être uniquement) aux groupes *micrococcus, bactéries* et *bactéridies*, que l'on doit la plupart des espèces rencontrées et décrites dans le poumon.

Avant d'entrer dans le détail des rapports que ces éléments affectent avec les différents tissus du parenchyme pulmonaire, et des lésions qu'ils peuvent y occasionner, rappelons brièvement les caractères généraux

qu'on leur a assignés. Nous verrons plus loin, lors d'une revue d'ensemble des différentes affections d'origine parasitaire, les points spéciaux attribués à certaines espèces.

Les *bactéries* découvertes dans les poumons par un grand nombre d'auteurs se présentent là, comme dans les autres tissus (*Voy.* art. SANG) où on les a décrits, sous forme de bâtonnets, ou mieux de corps filiformes, cylindriques, extrêmement tenus, puisqu'ils mesurent, quelle que soit l'espèce à laquelle ils paraissent appartenir, de 1 à 3 ou 4 millièmes de millimètre de largeur, sur une longueur toujours plus considérable pouvant atteindre 10 ou 20 millièmes de millimètre. Nous rappellerons bientôt les caractères distinctifs qu'on a pu assigner à certaines variétés et qui, aux yeux de plusieurs observateurs, suffiraient peut-être pour établir l'existence de germes spécifiques propres à différentes maladies contagieuses.

Les *micrococcus* constituent, à vrai dire, les formes globuleuses des bactériens. Ils se présentent sous l'aspect de petites masses plus ou moins sphériques, à contour net, de dimensions fort petites. Ils sont plus ou moins isolés, ou groupés en îlots, et alors entourés d'une masse gélatineuse qui paraît être produite par eux. Ces masses gélatineuses, appelées *zooglæa*, renferment des quantités plus ou moins considérables de granulations souvent mobiles, ce sont les coccus qui ne sont sans doute, eux-mêmes, que des bactéries naissantes.

Un point important dans l'étude des bactériens du poumon, c'est la notion exacte du siége qu'ils peuvent occuper dans l'intérieur de cet organe. Il résulte des nombreuses recherches faites à ce sujet, principalement en Allemagne, que les bactériens se rencontrent, suivant les cas, non-seulement dans l'intérieur des bronches, au milieu des mucosités sécrétées à ce niveau, mais encore dans les alvéoles pulmonaires, aux extrémités les plus reculées des ramifications de l'arbre aérien. Toutefois il paraît certain que les bactériens sont surtout accumulés en quantité considérable dans des points où le parenchyme pulmonaire est plus ou moins profondément altéré : ainsi dans les cavernes pulmonaires, quelle qu'en soit l'origine.

D'autre part, des observateurs dignes de foi ont affirmé que les bactériens peuvent se trouver logés, à l'intérieur des poumons, non plus dans les canaux aériens, mais bien dans les vaisseaux sanguins ou lymphatiques. Dans ces conditions les bactéries sont tantôt disseminées en grand nombre dans les vaisseaux et plus particulièrement peut-être dans les capillaires sanguins, où elles peuvent interrompre la circulation ; tantôt au contraire elles sont agglomérées par îlots, par masses de dimensions et de nombre variables, formant ainsi des *colonies* de bactéries qui donneront lieu le plus souvent à des noyaux d'infarctus pulmonaire ; en effet, ces bâtonnets accumulés dans les vaisseaux d'un département circonscrit du poumon gênent la circulation sanguine, et l'entraveraient même, aux yeux de certains observateurs, au point de déterminer des désordres anatomiques plus ou moins considérables. La thrombose sanguine sera la conséquence.

de ces embolies parasitaires admises, comme on sait, dans quelques maladies, en particulier dans la pyohémie et dans le charbon. Ainsi s'expliquerait pour divers auteurs la formation des infarctus et des abcès dits métastatiques dans les maladies infectieuses et pyohémiques. Il est vrai qu'en présence d'un infarctus suppuré ou non du poumon, et gorgé de bactéries intra et extra-vasculaires, on pourra toujours se demander si les bactériens sont la cause ou la conséquence des lésions produites. On ne saurait oublier en effet que bien souvent les parasites végétaux se fixent de préférence et se développent abondamment dans les régions où le parenchyme pulmonaire était déjà altéré. Sans vouloir insister ici sur ces questions intéressantes que nous retrouverons plus tard après l'exposé succinct des affections parasitaires du poumon, nous pouvons faire remarquer dès maintenant que l'origine de ces bactériens pulmonaires paraît un point délicat à résoudre, pour certaines maladies du moins. D'une manière générale, on peut dire cependant que leur introduction dans le poumon se fait tantôt grâce à l'air inspiré qui entraîne avec lui jusqu'aux alvéoles les spores bactériennes, tantôt au contraire par l'intermédiaire du torrent circulatoire, que les bactériens ont traversé dans une région plus ou moins éloignée de l'organisme (plaie extérieure ou profonde, capillaires gastro-intestinaux) et qui leur a servi désormais de véhicule pour les transporter dans l'intimité la plus profonde des divers parenchymes.

Quelque exagérée qu'elle puisse paraître au premier abord, cette idée que les parasites agglomérés en colonies dans certains points du poumon doivent déterminer des désordres matériels appréciables et graves ne laisse pas que de satisfaire l'esprit, en expliquant plusieurs faits d'une interprétation difficile autrement. Nous n'en voulons, pour exemple, que la théorie de la formation des infarctus et des abcès métastatiques du poumon dans les maladies infectieuses, en particulier dans l'infection purulente et le puerpérisme. Dans cette théorie, les bactéries introduites par une plaie dans l'organisme y pullulent, et vont former à distance des noyaux d'infection qui ont nom infarctus métastatiques. Quelque bactéries, réunies dans un point, s'y arrêtent, s'y multiplient avec une rapidité extrême, entravent la circulation sanguine et lymphatique de la région, et forment un noyau d'infarctus hémorrhagique où l'on rencontre constamment, au milieu même des thrombus sanguins, des colonies véritables de bactéries, répandues à profusion dans l'intimité du tissu pulmonaire, à l'intérieur des alvéoles, comme dans l'épaisseur des parois lobulaires. Nous avons voulu donner, par cet aperçu rapide sur les embolies bactériennes du poumon, un exemple du rôle important qu'on veut faire jouer à ces parasites dans la pathogénie d'un grand nombre de maladies que nous allons bientôt passer en revue.

II. Considérations sur certaines affections pulmonaires dans leurs rapports avec les parasites végétaux. — De l'étude détaillée qui précède il résulte que les pneumomycoses causées par les *aspergillus*, les *sarcines*, l'*oïdium* et le *leptothrix*, constituent des lésions (nous n'osons dire des affections) assez rares en réalité, car le nombre d'observations publiées

jusqu'à ce jour est fort restreint. Pour ce premier groupe de parasites du poumon, une grande loi se dégage des faits observés : tous ces champignons, on pourrait dire toutes ces moisissures parasitaires, ne se développent qu'à la condition de trouver un terrain favorable, tout préparé. En effet, il s'agit, dans tous les cas connus, d'individus épuisés par une maladie chronique quelconque, de sujets cachectiques (cancer, tuberculose) n'offrant plus aux ennemis extérieurs qui nous entourent de toutes parts qu'une résistance illusoire. Souvent, en outre, ce terrain préparé, si faible pour lutter contre les causes nombreuses de désorganisation qui l'assiègent, présente encore des altérations profondes des voies respiratoires (cavernes, bronchite chronique, dilatation bronchique, pneumothorax, etc.). Ces lésions, par suite de la destruction de l'épithélium bronchique, par l'accumulation et la stagnation incessante de liquides morbides sécrétés par les surfaces malades, offriront aux germes des parasites toutes les conditions les plus favorables à leur rapide développement. Rien d'extraordinaire, par conséquent, si ces parasites deviennent à leur tour, grâce à leur grande vitalité, la cause de nouvelles lésions pulmonaires, qu'on pourra à juste titre qualifier d'altérations parasitaires proprement dites. Rappelons ici que les sarcines et les aspergilles ont paru faire naître, dans certains cas, des foyers gangréneux ou fétides. Traube, Leyden et Jaffé, estiment que diverses formes de gangrène pulmonaire sont causées par des cryptogames et spécialement par le leptothrix buccalis. Enfin, nous allons voir que dans la bronchite putride de nombreux observateurs ont cru devoir mettre également en cause des champignons (leptothrix, oïdium) ou des bactériens.

Ainsi donc, organisme souvent préparé par une détérioration générale, poumons souvent lésés par une altération antérieure, telles sont les deux conditions qui expliquent maintes fois le développement des parasites dans les poumons. Ajoutons encore la stagnation fréquente de liquides pathologiques sécrétés par les voies respiratoires malades, circonstance éminemment favorable, selon Buhl, à l'action décomposante de l'air atmosphérique qui entre à chaque inspiration. Des spores de champignons ou des bactéries se développent rapidement dans ces foyers de putréfaction et pourront occasionner, par elles-mêmes, plus ou moins vite, des phénomènes graves en rapport, d'après Buhl, avec la pénétration des bactéries dans le sang ou la lymphe.

C'est de la sorte que les parasites végétaux, champignons et bactériens, vont engendrer des affections pulmonaires. Leur présence irrite la muqueuse aérienne, l'enflamme, crée une bronchite. Pour certains auteurs, en particulier le docteur Moritz (de Saint-Pétersbourg), le rôle des organismes inférieurs végétaux serait fort considérable dans l'étiologie du *catarrhe des voies respiratoires*. On trouverait, d'après lui, toujours de nombreuses formes de bactéries dans les crachats provenant de toute bronchite récente. Les germes volant dans l'atmosphère seraient, à de certains moments, plus aptes à engendrer l'inflammation catarrhale des bronches, surtout lorsqu'ils trouveraient la muqueuse respiratoire déjà

irritée, par le froid, par exemple, ou par toute autre cause. De là à considérer la grande majorité des bronchites comme contagieuses il n'y a qu'un pas, qui a été fait, d'ailleurs, par le docteur Moritz; mais, en outre, fidèle à sa théorie parasitaire de la bronchite, cet auteur propose et pratique le traitement antiseptique de cette affection catarrhale : dès le début d'un catarrhe aigu des bronches, il fait respirer une solution pulvérisée d'acido phénique à 3 0[0, et il déclare avoir obtenu des résultats quelquefois surprenants.

Nous ne pouvons insister plus longtemps sur cette théorie parasitaire des bronchites aiguës ; toutefois nous croyons utile de rappeler que des recherches semblables ont été faites au sujet de la bronchite chronique, en particulier de la *bronchite putride*. Avec les données actuelles sur la putréfaction et ses causes, il était rationnel de rechercher dans les mucosités fétides de l'expectoration de la bronchite putride les ferments organisés, les bactéries, cause probable de leur odeur insupportable. Déjà Rosenstein avait cru retrouver dans ces crachats les spores et les tubes de l'*oïdium albicans*. De leur côté Leyden et Jaffé y rencontrèrent les filaments du champignon qu'ils ont considéré comme un leptothrix (*L. pulmonalis*). Enfin Popoff, au cours de ses nombreuses recherches sur les poumons altérés, croit avoir pu établir sur des faits positifs la pathogénie de la bronchite putride. Les poumons de malades succombant à cette affection chronique sont, d'après cet observateur, gorgés de bactéries, et c'est non-seulement dans l'intérieur des branches altérées qu'on décèle leur présence, mais encore jusque dans les cavités alvéolaires. Un examen attentif lui a permis de poursuivre ces bactéries dans l'intimité des nombreux leucocytes et même de l'épithélium alvéolaire. Enfin il croit être en droit d'affirmer que les bâtonnets s'infiltrent en outre dans l'épaisseur des parois interalvéolaires. La bronchite fétide serait donc au premier chef une affection parasitaire. Toutefois on peut toujours se demander si la présence de ces nombreux parasites au milieu des tissus malades doit être considérée comme la cause réelle ou comme l'effet d'une affection où la putréfaction des mucosités bronchiques joue, à quelque théorie qu'on veuille se ranger, un rôle considérable.

Pour ce qui est de la *gangrène pulmonaire*, sans prétendre diminuer l'intérêt qui s'attache aux recherches histologiques de provenance étrangère, sans même prétendre nier que certains parasites végétaux puissent être, dans de rares circonstances, la cause réelle, efficiente, de la mortification partielle du parenchyme pulmonaire, il nous semble tout naturel de rencontrer dans tous les cas de gangrène des parasites, et en particulier des bactériens, au milieu même des masses sphacelées. Dans les crachats diffluents de deux cas de gangrène pulmonaire soumis récemment à notre examen, nous avons toujours constaté la présence de bactéries plus ou moins nombreuses. Le foyer de mortification pulmonaire n'offre-t-il pas un sol favorable à la multiplication de ces organismes inférieurs. N'y a-t-il pas là un foyer de putréfaction où micrococcus et bactéries doivent à l'envie proliférer?

Parmi les affections des voies respiratoires, il en est une, la *coqueluche*, qui, grâce à des idées théoriques récentes où le parasitime tient une large place, a subi depuis peu une révolution profonde. Sous l'impulsion des travaux remarquables de Letzerich, Henke, Tschamer, l'histoire de cette affection si connue est entrée dans une phase toute nouvelle. L'origine parasitaire de la coqueluche repose, à l'heure actuelle, sur les données suivantes: Letzerich, examinant avec soin l'expectoration de la coqueluche, remarque que les petits flocons blanchâtres qui nagent au milieu d'un liquide transparent sont essentiellement formés par des colonies de micrococcus. Tschamer reconnaît que ces corpuscules blanchâtres, du volume d'une tête d'épingle, ne commencent à apparaître dans les crachats que un ou deux jours avant le début des quintes de toux convulsive. Selon lui, ils sont constitués par un mycélium peu consistant, d'ordinaire disposé en plusieurs couches, disposé en réseaux dont les mailles polygonales ont de cinq à six côtés. Au milieu de ce mycélium se montrent des sporules incolores, soit arrondies, soit ovales, de volume et de nombre très-variables. Plus tard, à une période avancée de la coqueluche, les sporules seront plus grosses, arrondies, et colorées pour la plupart en jaunâtre, rouge brun ou gris foncé.

Voilà donc un fait positif établi par Letzerich le premier, confirmé plus tard par Tschamer. Le rôle spécifique de ces organismes inférieurs ressortirait des recherches suivantes: sur le vivant, jamais Tschamer n'a retrouvé, dans aucune affection des voies respiratoires, les éléments décrits dans les crachats de tous les cas de coqueluche franche qu'il a pu observer. Sur le cadavre, Letzerich a pu suivre les micrococcus qu'il avait découverts dans les crachats, il les a rencontrés sur la muqueuse du larynx, de la trachée et des bronches, où des mycéliums s'étaient bien développés; fait important, ces parasites restent superficiels, respectent l'épithélium vibratile des voies aériennes, à l'encontre des parasites de la diphthérie qui pénètrent profondément dans les tissus.

Pour établir les caractères distinctifs des champignons de la coqueluche, et pour pratiquer quelques recherches expérimentales, Letzerich a cultivé lesdits micrococcus. Il a pu suivre, au microscope, les modifications subies par ces organismes inférieurs au milieu de la matière nutritive. Dans un espace de temps qui varie de un à six jours, les micrococcus se multiplient, donnent lieu à des bactéries qui, augmentant de volume, se transforment en *globules* ou boules de plasma. Ces globules-bactériens contiennent d'ordinaire dans leur intérieur de petites spores; ils finissent par se rompre et donnent issue aux spores qu'ils renfermaient; ces spores ou micrococcus deviendront à leur tour des bactéries.

Lorsque la culture artificielle des micrococcus de la coqueluche a lieu sur de l'eau sucrée, de l'amidon lacté, il se développe un véritable mycélium retrouvé par Tschamer dans les crachats, et sur ce mycélium de vraies spores peuvent arriver à maturité. Letzerich en conclut que ce champignon appartient aux *Ustilaginei-Tul*. Pour Tschamer, la culture des produits de l'expectoration de la coqueluche lui permit de reconnaître

une espèce de champignon qu'il avait déjà observée sur les pepins d'une orange en voie de putréfaction. Il retrouva sur l'écorce de presque toutes les oranges ces mêmes champignons sous formes d'amas, de points foncés ou noirs, logés dans les dépressions de l'écorce. Il put de même les rencontrer à l'œil nu et au microscope sur les écorces de presque toutes les pommes et citrons qu'il examinait, et il appela ce champignon *Capnodium citri*.

La nature parasitaire de la coqueluche étant bien établie, il fallait, par des recherches expérimentales, créer, en quelque sorte de toutes pièces, la maladie à l'aide des champignons. Letzerich et Tschamer l'ont fait, chacun de leur côté, mais par un procédé différent. Letzerich introduit dans le larynx ou la trachée d'animaux trachéotomisés les produits de la culture des crachats de coqueluche, et au bout d'une semaine ses lapins ont une toux coqueluchale ; à l'autopsie les voies aériennes sont infiltrées de micrococcus. Tschamer fait mieux : convaincu que les micrococcus, les mycéliums et les spores qu'il a trouvés d'une part dans les crachats de la coqueluche et d'autre part sur l'écorce de nombreux fruits sont identiques, il veut faire naître la coqueluche à l'aide des champignons recueillis sur les fruits. Pour cela, il se met d'abord lui-même en expérience : il commence par interrompre pendant quinze jours les recherches auxquelles il se livrait sur les crachats dans la coqueluche, et il examine les quelques crachats qu'il a rendus sans jamais y trouver aucun végétal. Recueillant alors une grande quantité de la matière noire des oranges, la pulvérisant, il aspire largement cette poussière. Dès le quatrième jour, il éprouve un chatouillement léger qui le force à tousser ; il trouve déjà dans les crachats des sporules ; c'est au huitième jour que la toux convulsive apparaît, d'abord modérée ; les quintes persistent dix jours, pendant lesquels les crachats présentent à l'œil nu et au microscope tous les caractères indiqués par Letzerich et Tschamer dans la coqueluche, avec cette différence légère que les flocons blanchâtres y furent moins nombreux que chez les enfants. Pour compléter son expérience Tschamer la pratique de nouveau sur un mercenaire avec un égal succès.

Si l'on accepte sans réserves les recherches microscopiques et expérimentales de Letzerich et Tschamer, la pathogénie et la physiologie pathologique de la coqueluche se simplifient d'une manière bien remarquable. Cette maladie devient une affection parasitaire des voies respiratoires absolument comparable aux mycoses des téguments externes. Les champignons qui pénètrent dans les voies respiratoires y jouent le rôle de corps étrangers, et déterminent une irritation progressive peut-être en raison directe de leur multiplication. Le catarrhe inflammatoire des voies respiratoires est ainsi créé. L'incubation de la maladie qui varie de deux à sept jours (Tschamer) s'explique par la multiplication des spores peu nombreuses introduites au début. Les accès de toux ont pour but le rejet des flocons blanchâtres parasitaires qui obstruent les canaux bronchiques. Pour expliquer les intervalles plus ou moins considérables qui séparent

les accès de toux convulsive, Tschamer estime que l'irritation permanente exercée par les champignons et le mucus sur la muqueuse s'accumule, pour ainsi dire, afin de produire l'accès de toux violent et convulsif.

Le guérison aurait lieu par suite de la sécrétion bronchique abondante déterminée par l'inflammation croissante de la muqueuse aérienne; l'expectoration plus considérable qui en est la conséquence a pour résultat le rejet des champignons en plus grande quantité qu'il ne se forment dans l'intervalle des quintes de toux. A mesure que la toux convulsive diminue les corpuscules parasitaires contenus dans les crachats diminuent également. Letzerich explique la fréquence des complications broncho-pulmonaires par la tendance qu'ont les champignons à pénétrer de plus en plus profondément en se développant dans les voies respiratoires. Lorsque les parasites arrivent dans les alvéoles pulmonaires ils occasionnent la chute de l'épithélium, et créent ainsi une véritable pneumonie lobulaire pouvant se compliquer d'atélectasie et d'emphysème.

Ces données théoriques sont, malgré leur lucidité, encore insuffisantes, car elles n'expliquent qu'imparfaitement les véritables épidémies de coqueluche, la prédilection de cette maladie pour l'enfance, la rareté des récidives.

Il existe incontestablement certaines conditions telluriques ou atmosphériques qui échappent encore à la théorie parasitaire. Quoi qu'il en soit, cette théorie parasitaire existe, basée sur de nombreux faits et défendue par des auteurs d'une valeur considérable, elle satisfait l'esprit par l'explication d'un certain nombre de phénomènes morbides mal compris ou mal vus jusque-là : à ce titre, elle méritait une place importante dans le tableau rapide que nous avons à tracer des parasites du poumon.

III. LES MALADIES GÉNÉRALES DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES PARASITES DU POUMON. — Depuis le jour où les admirables travaux de Pasteur et de Davaine ont mis en lumière le rôle considérable dévolu à des corps organisés dans les fermentations, dans la putréfaction, l'étude des maladies générales est entrée dans une phase nouvelle. Là où les anciens cherchaient à expliquer, par l'action de produits gazeux échappant à une analyse chimique complète, la genèse d'un nombre de maladies plus ou moins manifestement contagieuses, la science contemporaine tend à accepter et surtout à élucider une tout autre interprétation : c'est à la théorie parasitaire que se rangent aujourd'hui nombre d'auteurs compétents. L'existence d'un *germe-contage* est recherchée dans chaque maladie générale contagieuse ou infectieuse, et les parasites découverts déjà dans un grand nombre d'entre elles supportent aux yeux des observateurs tout ou presque tout le poids de la responsabilité pathogénique. Les maladies générales, considérées naguère encore comme de nature zymotique, deviendraient ainsi parasitaires. Telle est la nouvelle théorie. Avant d'entrer plus avant dans une discussion que nous devrons forcément restreindre pour ne point sortir de notre cadre, passons d'abord en revue les faits positifs apportés de toutes parts à l'appui de l'idée théorique : si l'on accepte que l'agent de transmission pour toute ma-

ladie contagieuse soit un microbe organisé, un bactérien, l'introduction de cet élément morbigène ne se peut faire dans l'organisme que par trois voies distinctes : l'appareil respiratoire, l'appareil digestif et la peau. Laissons de côté l'appareil digestif et la peau, qui n'ont pas trait, directement du moins, à notre sujet, et étudions le rôle qu'on a voulu faire jouer au poumon dans la pénétration des microbes, éléments propres, selon les uns, simples agents vecteurs, selon les autres, des maladies contagieuses, infectieuses ou miasmatiques. D'après l'opinion si ardemment défendue par Pasteur, les germes des maladies générales répandus dans l'atmosphère qui nous entoure nous menacent sans cesse. Dans certaines conditions complexes, encore fort mal déterminées, car elles dépendent, non-seulement du milieu où vit l'individu contaminé, mais encore de son état général, de sa réceptivité morbide, ces germes pénètrent dans l'organisme, y pullulent et donnent naissance à la maladie dont ils sont pour ainsi dire les ferments. La voie d'entrée sera ici une plaie quelconque (infection purulente, septicémie, puerpérisme), là l'appareil digestif (choléra? fièvre typhoïde?), là, enfin, le poumon (fièvres éruptives). Théoriquement, toute maladie contagieuse, miasmatique ou même infectieuse, qui serait caractérisée bien manifestement par des germes organisés flottant dans l'air que nous respirons, devrait pénétrer dans l'organisme aussi bien, mieux même peut-être, par le poumon que par les voies digestives. Or, si l'on dépouille avec soin les travaux produits sur ce sujet, on découvre que, dans un grand nombre de maladies générales, les lésions pulmonaires paraissant en rapport avec la présence des parasites-contages sont ou rares ou peu considérables. Deux raisons, l'une anatomique et l'autre pathologique, nous semblent pouvoir fournir l'explication de cette apparente contradiction : la première, c'est que les voies respiratoires sont tapissées jusqu'à une profondeur considérable, jusqu'au voisinage des cavités alvéolaires, d'une couche d'épithélium vibratile, dont la surface, sans cesse en mouvement, lutte précisément contre les petits corps étrangers que la colonne d'air y apporte, et gêne sans aucun doute la prolifération des bactéries. Aussi est-ce toujours, comme nous le verrons plus loin, quand les parasites ont pénétré dans les cavités alvéolaires, que l'on découvre ces colonies de bactéries, sortes de nids parasitaires, signalées dans certaines maladies. Le second motif de la rare présence de bactériens dans les poumons d'individus ayant succombé à des maladies réputées contagieuses par les voies respiratoires, c'est sans doute l'extrême facilité qu'ont ces petits corpuscules, animés de mouvements pour la plupart, à traverser les tissus vivants, ce qui leur permet de se jeter rapidement dans le torrent circulatoire. Ces données établies, acceptons, pour faciliter la description, que toutes les maladies générales, réserve faite de la nature contagieuse, miasmatique ou infectieuse de chacune d'elles, se divisent en deux grands groupes, les unes semblant infecter l'organisme surtout ou plus spécialement par les voies respiratoires; les autres suivant une tout autre voie et ne donnant lieu qu'à des lésions pulmonaires consécutives.

Dans le premier groupe se présentent, tout d'abord, les *fièvres éruptives*. Un grand nombre d'auteurs admettent, théoriquement, il est vrai, que dans la variole, la rougeole, la scarlatine, les virus volatils inconnus, éléments de la contagion, pénètrent par les voies aériennes. Des recherches considérables ont été faites, surtout au sujet de la *variole*; Pour prouver la contagion de cet exanthème par les voies aériennes, différentes expériences ont été tentées.

Pour n'en citer que quelques-unes, Küchenmeister attache autour d'un mouton pendant une heure un sac contenant une chemise portée par un varioleux. Au huitième jour, une éruption variolique se montre à la face interne des cuisses; Zülzer institue une série d'expériences sur des singes dans le but de leur transmettre la variole. Dans l'une d'elles il introduit dans des petits sachets de gaze et dans une balle creuse avec laquelle jouait un des singes une quantité considérable de squames varioliques, et des petits linges trempés dans le sang ou le pus de différents varioleux. Au bout de quinze jours l'animal en expérience tombe malade, présentant une éruption en forme de papules dont un certain nombre deviennent des pustules aplaties. Zülzer conclut à la suite de ses différentes expériences, que l'infection variolique a lieu (en dehors de l'inoculation) par l'*air respiré* quand il est suffisamment imprégné.

De leur côté les histologistes se livrent à des recherches; Cohn, Lüginbühl, Klebs, Weigert, découvrent à la surface de la peau, dans les couches profondes de l'épiderme, dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques, des colonies de micrococcus qui semblent être l'agent-contage, et qui pénétreraient en particulier par les conduits glandulaires jusque dans l'organisme en traversant la peau. Toutefois cette voie cutanée de pénétration du *micrococcus variolæ* ne serait pas la seule: Popoff, Ivanowsky, ont rencontré des nids de parasites varioliques dans les poumons. Ce dernier observateur apporte des chiffres imposants en faveur de la théorie de l'infection variolique par les voies respiratoires: sur quatorze autopsies de varioleux, huit fois il a trouvé dans les poumons des petits foyers de broncho-pneumonie, de dimensions minimes. Dans ces foyers, au milieu des alvéoles remplis par l'exsudat inflammatoire, Ivanowsky a vu des quantités considérables de micrococcus, se présentant sous forme de globules très-fins, assez fortement réfringents, pressés sans ordre les uns contre les autres, formant des chaînes plus ou moins régulières, indifférents à tous réactifs, sauf cependant à l'iode, qui les colorait en bleu ou en rouge sombre. Ces colonies intra-alvéolaires de microbes sont, au dire de cet auteur, absolument identiques à celles relevées par Cohn, Klebs, Weiger, Zülzer, dans la peau, la lymphe et les différents viscères de varioleux. En somme, la présence de ces parasites dans la cavité des alvéoles, et non dans les parois interalvéolaires, est un argument puissant en faveur de la théorie de l'infection par les voies respiratoires; ces noyaux parasitaires seraient des foyers d'infection primitifs, analogues aux pustules de l'inoculation variolique. La question est encore à l'étude, mais il faut reconnaître que l'idée de la nature parasitaire du contage de la

variole a fait un grand pas depuis quelques années. Pendant longtemps encore, sans doute, on pourra se demander si ces parasites bien et dûment reconnus comme constants dans toute infection variolique sont cause ou effet de la maladie. Au surplus, cette inconnue ne se dégage-t-elle pas de toute affection parasitaire ? Citons, pour exemple, l'histoire des parasites dans les maladies de la peau ?

Enregistrons donc les faits, sans parti-pris, et laissons les arguments s'accumuler.

Les autres fièvres éruptives s'offrent aux mêmes recherches, mais, bien que théoriquement nombre d'auteurs acceptent la nature parasitaire de leur contage, leur étude paraît moins avancée. Nous en dirons de même de la *grippe*, dont l'origine miasmatique et par conséquent parasitaire est acceptée, sans grandes preuves, il est vrai, par la plupart des auteurs.

Parmi les maladies aiguës les plus communes, il en est une affectant si spécialement l'appareil pulmonaire qu'elle est encore aujourd'hui considérée par certains auteurs des plus compétents comme une affection inflammatoire du poumon, mais offrant d'autre part dans son allure tant des caractères attribués à une maladie générale, qu'elle n'a pu échapper aux recherches des partisans du *parasitisme* : c'est de la *pneumonie* que nous voulons parler, nous devrions peut-être plutôt dire *des pneumonies*. Depuis quelques années, entre les défenseurs de la nature purement inflammatoire de la pneumonie et les avocats de la théorie infectieuse de la même maladie un groupe d'éclectiques s'est formé qui tend à accepter à côté de la pneumonie franche, fibrineuse, une pneumonie *typhoïde* bien différente de la première par les phénomènes qui l'accompagnent, par sa marche, par ses lésions mêmes. Cette dernière sera la pneumonie *typhoïde*, *infectieuse*, *miasmatique*, défendue par Jürgensen, Cohnheim, Klebs, Bernheim, etc. Klebs croit avoir trouvé l'élément morbigène de cette pneumonie parasitaire, et il lui donne le nom de *monas pulmonale*, que Kunze, avec un zèle de prosélyte, s'efforce de détruire au moyen d'injections sous-cutanées d'acide phénique.

Tout en reconnaissant l'exagération déplorable de pareilles théories, il est utile, croyons-nous, de suivre avec attention les recherches tentées dans le but d'apporter la lumière dans une question pour ainsi dire fermée jusqu'à ce jour. Il faut bien le reconnaître, autant l'étiologie, la pathogénie, la nature des broncho-pneumonies, est clairement élucidée, autant les mêmes chapitres de la *pneumonie* fibrineuse restent encore incomplets. Des nouvelles investigations faites au point de vue de la nature infectieuse de la maladie il semble résulter qu'on pourra, bientôt peut-être, admettre une variété spéciale de pneumonie lobaire, la pneumonie septique ou *infectieuse*, dont les causes devront être recherchées avec le plus grand soin non-seulement dans l'organisme humain lui-même, comme pour certaines pneumonies secondaires à des suppurations ou à des gangrènes de la bouche ou du pharynx, mais encore dans les conditions telluriques ou atmosphériques. C'est ainsi que, au cours de ses recherches expérimen-

tales sur les pneumonies septiques, Hohenhausen a pu créer de toutes pièces une pneumonie lobaire sur des animaux dans la trachée desquels il injectait quelques gouttes de liquide putréfié. Tout récemment, Wiedenmann rapportait deux observations de pneumonie infectieuse dont les lésions lui parurent bizarres ; les vaisseaux lymphatiques et les branches même assez grosses de l'artère pulmonaire dans le département hépatisé étaient oblitérés par des thrombus contenant des quantités considérables de bactéries isolées ou en colonies. Ces lésions, jointes à une infiltration purulente du stroma pulmonaire et à des hémorrhagies interstitielles et intra-alvéolaires, constituaient une altération en tout semblable à celle qui caractérise la pleuro-pneumonie infectieuse des bêtes à cornes.

En somme, les nouvelles recherches faites sur la nature des pneumonies sont encore trop peu nombreuses pour permettre de tirer des conclusions en faveur de la théorie parasitaire de certaines d'entre elles ; la voie est ouverte cependant, aussi était-il utile de l'indiquer en passant.

Les travaux contemporains ont mis en lumière la nature éminemment infectieuse, épidémique, peut-être même contagieuse, de la *fièvre typhoïde*. Geissler, Birsch-Hirschfeld, Richter, se sont efforcés de prouver la nature parasitaire du poison infectieux. En face des recherches multipliées destinées à démontrer la transmissibilité du poison typhique par les eaux, Adolphe Vogt prétend prouver que l'infection de l'organisme se produit bien plutôt par la voie des organes respiratoires que par l'appareil digestif. Buhl a souvent trouvé à une période avancée de la dothiénenthérie des foyers noirâtres disséminés dans les poumons et remplis de masses de zooglæa. Coze et Feltz croient avoir reconnu la bactérie spécifique de la fièvre typhoïde, qu'ils retrouvèrent dans tous les cas. C'est un *bacterium catenula*.

Nous dirons de même pour le *choléra :* Uhle et Wagner ne craignent pas d'affirmer que, d'après les idées générales actuelles, on doit supposer que le parasite du choléra pénètre par les bronches et par les voies digestives. Klob aurait trouvé chez les cholériques un nombre incommensurable de champignons se rapportant selon lui au *zooglæa termo*. Thomé considère le germe-contage de cette maladie comme un champignon filamenteux caractéristique et auquel il donne le nom de *cylindrotænium choleræ asiaticæ*. Enfin Nedvestzki trouve en grande abondance des bactéries non-seulement dans les matières vomies et dans les déjections chez les cholériques, mais il constate la présence de bactéries et même de bactéridies dans le sang des malades, dans leur urine, et jusque dans leur air expiré.

Dans toutes le maladies que nous allons maintenant passer rapidement en revue, on peut accepter que les bactéries trouvées dans les poumons y sont arrivées par le torrent circulatoire. Dans la *diphthérie*, le *charbon*, la *pyohémie*, le *puerpérisme*, et peut-être même aussi dans l'*endocardite ulcéreuse*, les parasites-germes s'introduisent par un point plus ou moins éloigné de l'appareil respiratoire ; de là, lancés dans le système circulatoire, ils vont former dans les poumons des infarctus em-

boliques. Pour ce qui est de la *diphthérie*, le champignon spécifique (*Tilletia diphtheritica*) décrit par Letzerich avec ses quatre formes diverses peut se retrouver dans les poumons. Buhl y décrit des foyers lobulaires, analogues à des îlots de broncho-pneumonie suppurée, composés par des amas de parasites. Martini (de Hambourg) a trouvé dans la diphthérie des infarctus pulmonaires dont le volume variait depuis celui d'un petit abcès miliaire jusqu'à former de gros foyers gangréneux. Mais, en outre, il découvrait dans les veines du cœur des colonies de micrococcus, qui, traversant leurs parois, pénétraient jusque dans leur cavité. Telle serait, aux yeux de Martini, l'origine des foyers pulmonaires ; il s'agirait de véritables embolies parasitaires. Pour lui, ces foyers pulmonaires remplis de micrococcus pourraient à leur tour devenir des foyers d'infection secondaires pour le cœur lui-même et pour les autres viscères. Ainsi se trouveraient expliquées les lésions organiques disséminées dans tous les tissus au cours de la diphthérie.

Le *charbon*, si bien étudié par Davaine, qui découvrit la *bactéridie* caractéristique (*Voy.* art. CHARBON, t. VII, p. 176), donne souvent lieu, lui aussi, à des infarctus pulmonaires ; les embolies, sans être d'une extrême fréquence, s'expliquent par les dimensions mêmes des bactéridies, par leur volume, par leur nombre, par leur accumulation fréquente au milieu des caillots fibrineux intra-cardiaques.

Sans vouloir même rappeler les discussions brillantes soulevées à l'occasion de la *pyohémie* et de la *septicémie*, nous signalerons ici les cas rares où l'infection purulente paraît se développer spontanément en l'absence de toute plaie extérieure ou profonde. Dans ces cas-là même, Heiberg admet que les bactéries, qui constitueraient à elles seules le *corpus delicti*, s'introduisent dans l'organisme par les muqueuses, et principalement par celle des voies respiratoires. Alors même que l'épithélium en serait intact, les bactéries le traversent. L'infection serait d'autant plus facile que la muqueuse serait altérée ; l'auteur en conclut que la simple inflammation catarrhale d'une muqueuse respiratoire peut être le point de départ d'une pyohémie mortelle, dans certaines conditions données. Ainsi peuvent s'expliquer, jusqu'à un certain point, les épidémies de puerpérisme où l'on voit des cas de mort presque foudroyante survenant même chez des femmes non gravides.

L'*endocardite ulcéreuse* nous arrêtera quelques instants. Pour nombre d'observateurs en Allemagne cette maladie, si manifestement infectieuse qu'elle a été confondue longtemps avec la pyohémie et avec la fièvre typhoïde, est considérée comme une affection parasitaire au premier chef. Klebs va même plus loin : pour lui, toute endocardite aiguë primitive ou secondaire, rhumatismale ou ulcéreuse, serait causée par des parasites introduits dans l'organisme par différentes voies, le poumon, l'appareil digestif. Quoi qu'il en soit, on a publié beaucoup d'observations remarquables d'endocardite ulcéreuse, dans lesquelles toutes les lésions signalées, depuis les ulcérations endocardiques jusqu'aux infarctus hémorrhagiques du poumon, étaient remplies de bactéries. Ces germes infectieux

pénétrant dans l'organisme par les voies respiratoires ou par les voies digestives où on en retrouve toujours à l'autopsie des quantités considérables, iraient (après avoir déterminé des lésions ulcéreuse sur l'endocarde pour lequel ils ont une prédilection particulière), déterminer dans tout l'organisme des embolies viscérales véritablement parasitaires (Birch-Hirschfeld, Burkart, Schuppel, etc.).

Nous bornerons là la rapide esquisse que nous avons tentée sur les rapports que l'on s'efforce d'établir de nos jours entre les maladies générales et les parasites découverts dans la plupart d'entre elles. Malgré les travaux importants et considérables publiés de toutes parts sur cette question, à l'heure actuelle l'étude n'en est encore qu'au début. Beaucoup d'idées théoriques et de conceptions pathogéniques tendant à renouveler de fond en comble la pathologie générale dans ce qu'elle a trait aux maladies contagieuses, infectieuses et miasmatiques; peu de faits positifs à l'appui de ces idées théoriques; des desiderata nombreux, des lacunes immenses, tel est en résumé le bilan de la question. Quel que doive être l'avenir de ces théories, les faits positifs nous restent. Les recherches de Pasteur, Tissandier, Miquel, Lichtenstein, Hiller, ont démontré que l'atmosphère tient en suspension des quantités variables de corpuscules organisés, germes de cryptogames, où les pathologistes peuvent rencontrer les germes des maladies. D'autre part l'existence de bactériens dans les poumons et dans d'autres organes de malades ayant succombé à certaines maladies générales paraît, ainsi que nous l'avons vu, un fait positif, avéré, indiscutable. Deux points restent donc à élucider: 1° le rôle de ces parasites, de ces bactériens dans les maladies où on les trouve ; 2° leur influence pathogénique étant bien et dûment démontrée, les caractères spécifiques de chaque espèce propre à chaque maladie.

On comprend sans peine de quelles difficultés est entourée la solution de ces deux problèmes. La pathologie expérimentale pourra seule, peut-être, résoudre, le premier, et établira un jour si les bactériens sont les agents mêmes, les germes de telle ou telle maladie, ou s'ils ne doivent être considérés que comme de simples agents vecteurs des germes inconnus qu'ils se chargeraient d'introduire dans l'organisme ; ou bien enfin si ces dits parasites ne sont que de simples spectateurs désintéressés assistant à l'évolution des maladies. Les expériences de Pasteur et de Davaine semblent avoir répondu victorieusement pour le charbon, le septicémie, l'infection purulente; mais pour les autres maladies que nous avons passées en revue tout ou presque tout est encore à faire.

Les efforts des pathologistes se concentrent également pour la solution du second problème : la spécificité des germes dans les différentes maladies. Déjà l'on connaît la bactéridie charbonneuse de Davaine ; Pasteur admet un vibrion pyohémique ; Waldeyer, Recklinghausen, Traube, Leyden et Klebs, acceptent un vibrion septique spécifique, que Birch-Hirschfeld croit reconnaître dans le *bacterium termo*. Orth décrit le micrococcus spécifique du puerpérisme infectieux, et qui serait d'après lui incapable de se transformer en bactérie. Coze et Feltz décrivent le *bacterium catenula* de

la fièvre typhoïde. Différents auteurs ont retrouvé les corpuscules parasites (spirilles) décrits par Obermeier dans la fièvre à rechutes. Enfin le micrococcus de la variole paraît appartenir (Coze et Feltz) au *bacterium termo*. Les travaux de Klob, Hallier, Nedvestzki, tendent à démontrer le rôle pathogénique spécifique des vibrioniens du choléra où Pouchet avait jadis reconnu l'existence d'un *Vibris rugula*.

Sans doute toutes ces recherches sont encore incomplètes, mais les travaux s'accumulent, et chacun apporte sa pierre à l'édifice sur lequel reposera un jour la pathologie parasitaire. C'est à l'avenir qu'appartient de décider de la valeur de cette théorie des germes parasitaires dans les maladies générales. Quel que doive être son sort, elle aura toujours rendu d'immenses services en sollicitant les recherches et en forçant les observateurs aux investigations les plus minutieuses.

Parasites animaux. — Nous étudierons successivement dans ce groupe : 1° le *strongylus longevaginatus* ; 2° les *hydatides* ; 3° le *cysticercus cellulosæ*.

A. Le Strongyle a long fourreau (strongylus longevaginatus *Diesing*) a été trouvé par Jortsits dans les poumons d'un enfant de six ans, mort d'une affection inconnue. Ces poumons contenaient un nombre considérable de vers, les uns libres dans les bronches, les autres encore adhérents au parenchyme pulmonaire ; ils furent envoyés à Diesing par l'entremise de Rokitansky. Il en fit l'examen et établit leurs caractères distinctifs.

Ils rentrent dans la grande classe des Nématoïdes, ont une tête tronquée, conique ; le limbe de la bouche est pourvu de 4 à 6 papilles ; le corps est droit. Le mâle mesure de 13 à 15 millimètres de long sur 0^{mm},5 de largeur ; il offre une bourse subcampanulée, bilobée ; la gaîne du pénis est formée de deux parties très-longues, de couleur orangée, et striées transversalement.

La femelle mesure 26 millimètres de long sur 0^{mm},72 d'épaisseur ; la vulve est située au-dessus de l'extrémité caudale. Le *S. Longevaginatus* est vivipare.

Ce cas est, jusqu'à ce jour, unique dans la science. On doit regretter, avec Davaine, la concision trop grande des détails anatomo-pathologiques, et se demander si ceux de ces vers considérés par Diesing comme contenus dans le parenchyme pulmonaire n'étaient pas plus simplement renfermés dans de petites ramifications bronchiques. De la sorte, le strongyle à long fourreau serait, comme les autres variétés de strongyle décrites chez les animaux, et particulièrement comme le *S. Paradoxal* dont il est très-voisin (Leuckart), un habitant parasite des canaux aériens.

B. Hydatides. — Les hydatides désignées par Laennec sous le terme générique d'*acéphalocystes*, et décrites encore aujourd'hui sous le nom de kystes hydatiques, se développent assez fréquemment dans les poumons. Là leur histoire est absolument contemporaine, car, sauf quelques observations antérieures peu détaillées, elle commence à Laennec, qui leur

consacre un chapitre intéressant de son *Traité de l'Auscultation*. Des observations remarquables dues à Dupuytren et Geoffroy, à Andral, un mémoire important de Vigla, un chapitre de l'anatomie pathologique de Lebert, les thèses de Dolbeau, Cadet de Gassicourt, Hearn, enfin un grand nombre de faits publiés dans les recueils scientifiques depuis 30 ans, ont fourni à Trousseau les éléments d'une leçon clinique et à Davaine un chapitre important de son *Traité des Entozoaires*.

Les hydatides du poumon sont, à proprement parler, les vers cystiques développés dans l'intimité même du parenchyme pulmonaire: aussi laisserons-nous complétement de côté les hydatides parvenues dans les voies respiratoires après ulcération du poumon, comme on le voit si souvent dans les hydatides du foie.

Anatomie pathologique. —Le *siége* des hydatides dans le poumon est variable; on en a trouvé à la base, à la partie moyenne, comme au sommet même de chacun des deux poumons. Cependant il nous semble, en examinant les nombreux faits publiés et en particulier le tableau dressé par le docteur Hearn (1875), que l'hydatide affecte plus fréquemment la base du poumon que le sommet. Le poumon droit, selon la remarque de plusieurs observateurs, est plus souvent atteint que le gauche. D'ailleurs les deux poumons sont parfois envahis simultanément, et Davaine note qu'il est plus habituel de trouver une hydatide dans chacun des deux poumons que deux kystes dans le même poumon. Cependant on a trouvé jusqu'à trois et quatre hydatides dans un seul poumon.

L'hydatide pulmonaire peut être centrale, c'est-à-dire cachée profondément dans le parenchyme et entourée de tous côtés par le poumon perméable, ou bien périphérique, superficielle, sous-jacente à la plèvre. Cette situation superficielle des hydatides pulmonaires est peut-être plus fréquente, en vertu de la tendance naturelle qu'ont ces tumeurs à se porter vers la paroi thoracique. C'est en effet un point remarquable que la progression habituelle du ver cystique vers la surface du poumon, surtout vers les régions qui confinent aux côtes, car il est très-rare de le voir gagner le médiastin.

Comment expliquer cette tendance incontestable qu'ont les tumeurs hydatiques du poumon à devenir superficielles? Faut-il invoquer la pesanteur de la masse? la pression exercée sur elle par l'air inspiré? Doit-on admettre que les embryons hexacanthes introduits par les voies digestives dans le torrent circulatoire se fixent dans les ramifications les plus éloignées de l'artère pulmonaire et sont dès le début plus ou moins rapprochés de la plèvre? Quelle que soit l'hypothèse que l'on accepte, le fait anatomique nous reste et nous servira au point de vue clinique, lorsqu'il s'agira d'étudier les symptômes, le diagnostic et le traitement des hydatides pulmonaires.

Leur *volume* est des plus variables; un grand nombre d'observations publiées manque de détails à cet égard; les auteurs parlent de vastes kystes, d'hydatides de moyenne dimension; on peut relever cependant des indications plus précises dans quelques cas; on a vu, par exemple,

des hydatides pulmonaires présenter un volume comparable à celui d'une tête de fœtus à terme, ou contenir une quantité de liquide évaluée à un litre et même davantage. Quelquefois le volume de l'hydatide a été si considérable que la tumeur représentait pour ainsi dire tout un poumon dont le parenchyme atrophié ne formait plus qu'une coque mince autour du ver cystique. — Souvent cependant les dimensions en sont bien moindres ; le kyste offre le volume d'une grenade, du poing, d'une grosse noix, d'un œuf, etc.

La forme en est généralement sphérique, plus ou moins régulière, tant que l'hydatide ne s'est pas rompue ; après sa rupture la caverne qui reste est plus ou moins anfractueuse, comme nous le verrons.

La *structure* des hydatides pulmonaires demande à être étudiée au triple point de vue de l'hydatide considérée en elle-même, de la poche qui la renferme et enfin des désordres que la présence du parasite a pu occasionner.

L'hydatide elle-même nous arrêtera peu. La description des hydatides en général a été faite (*Voy.* ENTOZOAIRES, t. XIII, p. 326). Il nous suffira donc de rappeler que la vésicule hydatique est essentiellement constituée par une paroi dont la substance « élastique, homogène, transparente, ressemble, pour la consistance, à du blanc d'œuf coagulé » ; elle est disposée par lames stratifiées, et produit par gemmation à sa surface interne ou externe, ou même dans son épaisseur, des rejetons ou vésicules semblables qui se reproduisent à leur tour de la même manière (Davaine). Le contenu de la vésicule hydatique est un liquide clair et limpide. En se développant la vésicule donne naissance par sa face interne à une *membrane germinale* qui produit des bourgeons à peine visibles à l'œil nu, longs de $0^{mm},2$, larges de $0^{mm},11$, qui constituent des êtres vivants, les *échinocoques*. Toutefois la membrane germinale n'est pas toujours fertile, et le kyste hydatique est dit alors *acéphalocyste*. Dans le poumon, souvent, suivant la remarque de Davaine, l'hydatide est solitaire. D'après Laboulbène, on rencontre quelquefois dans le poumon des échinocoques à kystes alvéolaires, mais ces faits sont très-rares.

Le *contenu* des hydatides varie selon l'âge du parasite ; au début il s'agit de liquide clair, limpide comme de l'eau de roche, selon l'expression consacrée, en même temps qu'un nombre variable d'hydatides filles. Plus tard, lorsque les échinocoques sont morts, le liquide contient une quantité souvent considérable de crochets caractéristiques, la membrane germinale s'est désagrégée, le kyste se flétrit ; mais, pour le poumon, dont le tissu se condense à peine autour du parasite, il est bien rare que les choses se passent ainsi ; le plus ordinairement l'hydatide distendue presse sur les bronches voisines et souvent sur la plèvre, et se rompt, à un moment, soit d'un côté, soit de l'autre. Le parasite n'a donc pas le temps de vivre assez pour se transformer en masse caséeuse et devenir, comme on le voit souvent dans le foie, une sorte de kyste athéromateux.

Lorsque l'hydatide communique avec les bronches ou avec la plèvre, le contenu est bien modifié : les membranes hydatiques rompues flottent

en quantité variable dans la caverne qui résulte de la rupture de l'hydatide mère, et sont mélangées à un liquide puriforme ou même purulent plus ou moins abondant; souvent des hémorrhagies se sont produites en même temps ou avant la rupture du kyste, et le sang est mélangé aux débris du parasite; souvent même la cavité est vide ou à peu près complétement débarrassée des produits parasitaires, et l'on se trouve alors en face d'une caverne creusée aux dépens du parenchyme pulmonaire.

Le tissu pulmonaire qui entoure l'hydatide est envahi par des lésions intéressantes. Toute hydatide qui se développe dans l'intimité d'un parenchyme détermine autour d'elle une irritation chronique qui a pour résultat de lui créer une sorte d'enveloppe fibreuse protectrice : c'est l'*enveloppe adventive* du kyste. Pour le poumon, les avis des auteurs ont été longtemps partagés, Cruveilhier admettant que les hydatides du poumon et de l'encéphale sont *toujours* dépourvues d'enveloppe, Trousseau pensant qu'elle manque très-souvent. Houel montra dans un rapport à la Société anatomique, et Davaine se range à son avis, que jamais la membrane adventive de l'hydatide du poumon n'acquiert ni l'épaisseur ni la régularité de celle des hydatides du foie ; souvent même elle est d'une minceur extrême, à peine appréciable à l'œil nu.

La raison nous en paraît facile à trouver : dans une zone plus ou moins étendue autour de la tumeur le poumon est envahi par une pneumonie interstitielle légère qui explique l'aspect décrit dans de nombreuses observations. Les auteurs notent en effet que le poumon se laisse comprimer par l'hydatide et que souvent son tissu s'indure au point que dans quelques observations sa consistance est comparée à celle du cuir. La compression excentrique du parenchyme par la masse peut être telle que la totalité d'un lobe, parfois même d'un poumon, se réduise à une simple coque fibroïde formant enveloppe au parasite. Quelquefois cependant le poumon a paru n'être que refoulé vers sa racine, le long de la colonne vertébrale, ou au sommet de la cage thoracique. La réduction de volume du poumon est parfois telle qu'on est surpris de la résistance prolongée des malades atteints d'une atrophie pulmonaire aussi considérable.

Lorsque la consistance et l'épaisseur de la coque fibreuse périkystique sont considérables, ce qui est rare, et que la rupture du kyste dans les bronches se produit, les conditions nouvelles sont souvent peu favorables : en effet, le poumon se trouve dans l'impossibilité de reprendre son volume et sa forme antérieurs; une *caverne* est créée, à parois rigides, lisses ou anfractueuses, mais toujours condamnée à une suppuration prolongée, souvent interminable. Pour certains auteurs la formation d'une poche fibreuse, résistante, autour du poumon, favoriserait la mort de l'hydatide; cette idée toute théorique, très-acceptable pour les hydatides du foie, ne paraît pas devoir être discutée ici, les cas d'hydatides mortes et rétractées au milieu du parenchyme pulmonaire étant exceptionnellement rares.

Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, lorsque la caverne existe, elle offre une paroi souvent irrégulière, ou même anfractueuse, par suite de la résis-

tance inégale des tissus voisins, ou parfois à cause de la communication de plusieurs kystes voisins juxtaposés, ainsi que l'a signalé Lebert. La caverne petite ou grande, lisse ou irrégulière, débarrassée de ses produits parasitaires, revient sur elle-même, se rétrécit et se cicatrise définitivement au bout d'un temps variable; si ses parois sont trop rigides, épaisses, fibroïdes ou même entourées de lésions tuberculeuses, comme il nous est arrivé de le voir dans un cas, si, pour une cause quelconque, les débris d'hydatides s'éliminent mal et incomplétement, la caverne persiste, sécrète un liquide muco-purulent qui épuise le malade et cause la mort.

Les connexions de la caverne avec les différents tissus voisins sont importantes : les *bronches* les plus rapprochées de la tumeur sont souvent déformées par elle, et très-fréquemment, dans plus de la moitié des cas (Hearn), elles sont détruites sur un point plus ou moins circonscrit; cette destruction bronchique se fait par une sorte de travail d'usure, résultat de la pression périphérique exercée par le ver cystique sur les canaux voisins. Le plus souvent, d'après Hearn, l'orifice de communication entre la bronche et la caverne hydatique est absolument comparable, comme aspect et comme dimensions, à celui décrit dans les cavernes tuberculeuses.

Quelquefois, et ces cas sont peu nombreux, la communication s'est établie non-seulement entre le kyste et les bronches, mais encore avec la *plèvre*. Lorsqu'en effet l'hydatide se rapproche de la plèvre, elle refoule contre la paroi thoracique le feuillet viscéral de la séreuse, qu'elle peut décoller, disséquer, pour ainsi dire, dans une étendue plus ou moins considérable, ou bien elle l'irrite d'une façon chronique et peut produire deux sortes de lésions : des adhérences pleurales, une perforation de la plèvre. Les adhérences sont très-fréquentes, au point qu'au dire de nombreux observateurs on doit toujours compter sur elles lorsqu'il s'agit de l'opération de la pleurotomie ou de la thoracentèse pour la cure des hydatides pulmonaires; comme telles elles ont leur importance. La perforation pleurale est beaucoup plus rare, mais sa gravité est extrême : Davaine considère cette lésion comme un accident toujours mortel ou peu s'en faut. La perforation de la plèvre ne s'est jamais produite, dans toutes les observations publiées jusqu'à ce jour, sans s'accompagner d'une vomique hydatique, c'est-à-dire sans perforation bronchique concomitante, d'où hydropneumothorax constant. Dans la plupart des cas connus il s'agit d'une large déchirure de la plèvre produite au niveau même de l'hydatide pulmonaire. On a même parfois retrouvé la vésicule hydatique nageant dans la cavité pleurale au milieu de sang ou de pus épanché.

Quelquefois enfin la rupture spontanée du kyste a lieu dans des régions beaucoup plus éloignées, grâce à la pleurésie sèche, adhésive, qui, effaçant la cavité pleurale, permet au parasite d'user des tissus extérieurs aux feuillets pleuraux.

Outre les bronches et la plèvre l'hydatide pulmonaire rencontre encore dans son voisinage immédiat, au milieu même du parenchyme, des

vaisseaux sanguins plus ou moins volumineux. La compression de cette tumeur progressive sur les vaisseaux peut donner deux résultats : ou bien une diminution du calibre et sa conséquence possible, la thrombose artérielle ou veineuse, ou bien l'érosion lente de la paroi vasculaire qui donnera lieu à des hémorrhagies pulmonaires. La thrombose pulmonaire veineuse ou artérielle ne nous paraît pas avoir été cherchée bien soigneusement dans les quelques observations détaillées que nous possédons ; quant à l'érosion des vaisseaux qui, au dire de certains auteurs, est peut-être plus fréquente qu'on ne le suppose, elle pourrait être souvent la cause des hémoptysies formidables qui accompagent parfois l'évolution des hydatides pulmonaires. Nous n'avons pu relever que deux cas indiscutables de rupture vasculaire : dans le premier dû à Lebert il existait une érosion très-appréciable d'un rameau de troisième ordre de l'artère pulmonaire ; dans le deuxième fait rapporté par Habershon la mort survint au milieu d'une hémoptysie abondante et, dans la partie inférieure de la caverne hydatique on trouva une ulcération d'un rameau volumineux d'une veine pulmonaire. Il faut ajouter que le rameau veineux ainsi ulcéré était fort dilaté, car il avait un demi-pouce de circonférence.

Un fait à signaler ici, c'est la présence d'hydatides dans la cavité même des vaisseaux pulmonaires artériels ou veineux, ainsi que quelques observateurs l'ont établi. Mais ces cas sont très-rares, ils méritent néanmoins la peine d'être recherchés.

L'hydatide pulmonaire est une tumeur à marche progressive, pour un temps variable tout au moins, et comme telle elle se rapproche des néoplasmes. Aussi cause-t-elle parfois des altérations secondaires plus ou moins graves dans les organes voisins qu'elle déplace, comprime ou irrite. Le péricarde, lieu d'origine quelquefois d'hydatides, est assez souvent atteint de lésions inflammatoires dues au voisinage de l'hydatide pulmonaire ; la péricardite sèche ou avec épanchement a été maintes fois relevée dans les autopsies. On a même vu l'hydatide ulcérer le péricarde et se rompre dans sa cavité.

Le *diaphragme* pourrait être quelquefois perforé par les hydatides pulmonaires; quelques rares observations dans lesquelles le kyste s'ouvrait à l'ombilic, dans l'intestin (Laennec), permettent de croire à cette propagation du travail ulcératif de la cavité thoracique vers la cavité abdominale. En tous cas il s'agirait de faits exceptionnels, tandis que l'ulcération du diaphragme en sens inverse, du ventre vers le thorax, est très-fréquente dans les hydatides du foie. Enfin le ver cystique a pu, bien que rarement, perforer la paroi thoracique et se rompre à l'extérieur à travers un espace intercostal.

En terminant rappelons que souvent les hydatides du poumon existent simultanément avec des hydatides du foie ou de tout autre organe, en sorte que cette notion de multiplicité fréquente des hydatides chez un même individu doit être toujours présente à l'esprit du clinicien.

Symptômes. — Les différents signes que nous allons passer rapidement en revue n'ont, par eux-mêmes, rien de pathognomonique. Ils sont ordi-

nairement groupés et forment un ensemble assez caractéristique. Les troubles fonctionnels nous occuperont tout d'abord, car ils ouvrent en général la scène et font pendant un temps variable tous les frais de la maladie. C'est souvent par la *dyspnée* que débutent les phénomènes morbides. Ce symptôme est un signe constant de l'hydatide pulmonaire ; il offre des degrés qui sont en rapport avec la gêne causée par la tumeur. Dans une première période où la gêne mécanique est encore peu considérable, la dyspnée est peu appréciable : elle consiste soit en une simple sensation d'oppression, ordinairement passagère, rarement spontanée, survenant surtout à l'occasion d'un effort, d'une bronchite légère; parfois cette oppression est spasmodique, rappelant assez bien les accès d'asthme; dans un cas (Garreau) les accès de dyspnée spasmodique reparurent pendant trois ans; ailleurs, la dyspnée a paru présenter le type intermittent, sans que la cause en ait pu être déterminée.

Quelle que soit sa forme, cette dyspnée légère de la première période débute tantôt lentement, insidieusement, tantôt au contraire brusquement, et presque toujours alors une cause occasionnelle, telle qu'un traumatisme sur la poitrine, a pu être invoquée. L'ampliation de la cage thoracique augmente, s'exagère, et les mouvements respiratoires se précipitent.

Plus tard, à une période où la tumeur intra-thoracique a pris une extension notable et gêne, par son volume, l'hématose pulmonaire, la dyspnée est plus forte et elle devient continue, persistante. Souvent alors, comme le remarque Hearn, l'observateur attentif pourra découvrir, pour expliquer la dyspnée, d'autres raisons que la compression du poumon ; il est certaines observations, par exemple, où la déformation d'une partie du thorax par une hydatide volumineuse contribuait, par l'immobilité relative qui lui était imposée, à modifier l'ensemble des mouvements respiratoires. D'autre part les bronchites subaiguës et le catarrhe chronique des bronches sont fréquents à cette époque de la maladie parasitaire. Enfin la tuberculisation pulmonaire, dont nous nous occuperons plus loin, n'est pas absolument rare à une période avancée.

Pour terminer l'étude de la dyspnée, notons que ce symptôme peut devenir très-grave, menacer l'existence du patient, et présenter le type décrit sous le terme d'orthopnée. L'anxiété respiratoire est alors extrême, le malade suffoque, la mort par asphyxie est imminente : deux raisons peuvent expliquer l'orthopnée : la rupture de l'hydatide dans les *bronches* ou son irruption dans la *plèvre*. Dans le premier cas, le liquide hydatique et les membanes pénétrant brusquement dans les bronches et de là dans le larynx peuvent occasionner la mort rapide par asphyxie. Hearn remarque que telle est la cause la plus fréquente peut-être de mort dans les hydatides pulmonaires, bien qu'il s'agisse d'autre part du mode de guérison spontanée le plus habituel. Lors donc que la mort survient, elle est tout *accidentelle*, et s'explique par l'obstruction trop étendue et trop prolongée d'une partie plus ou moins considérable de l'arbre aérien.

L'irruption de l'hydatide dans la plèvre est un accident assez rare ;

en même temps que la dyspnée extrême que nous avons signalée apparaît une douleur violente, localisée dans un côté de la poitrine. L'examen du thorax permet *toujours* de constater alors les signes habituels du pneumothorax. En effet, la perforation s'est faite simultanément dans la plèvre et dans les bronches : aussi habituellement voit-on le malade rendre, sous forme de vomique plus ou moins abondante, le liquide et les membranes hydatiques. La mort survient très-rapidement soit par asphyxie rapide, soit par pyopneumothorax.

Parmi les signes fonctionnels de l'hydatide pulmonaire, nous devons signaler ici la *toux*. Au début de l'affection, la toux est sèche, quinteuse ou non, c'est une toux réflexe, pour ainsi dire, et Roger l'explique par l'irritation du pneumogastrique pulmonaire. La toux peut persister un temps plus ou moins long sans changer de caractère ; à un moment donné cependant elle s'accompagnera souvent d'une expectoration qui représente, à peu près, le seul signe caractéristique des hydatides pulmonaires.

La *douleur* est très-fréquemment signalée dans les observations connues d'hydatides du poumon. Cette douleur de poitrine présente des caractères variables, mais souvent importants, et plus ou moins distinctifs. Souvent il s'agit d'une douleur peu aiguë, persistante, et circonscrite au niveau même de la tumeur pulmonaire. Dans ces conditions, elle consiste habituellement en une sensation de gêne, de pesanteur ressentie dans un côté de la poitrine. Parfois le malade a conscience d'un corps étranger renfermé dans le thorax (?), en particulier lors des quintes de toux. Davaine reconnaît que les hydatides de la poitrine, bien plus souvent que celles de toute autre région, sont douloureuses ; d'après cet auteur, les douleurs sont vives, persistantes et sujettes à des exacerbations. D'autre part les douleurs de poitrine irradient quelquefois dans une étendue plus ou moins considérable : dans un cas de Roger, resté sans autopsie, elles se propageaient dans l'épaule droite ; de même dans un cas dû à Babington où les kystes multiples, il est vrai, donnaient lieu à des douleurs irradiées dans l'épaule droite, dans les hanches et à l'épigastre. Davaine accepte que les douleurs se font ressentir dans le dos, ou à l'épigastre. Le siége des douleurs n'est donc pas forcément en rapport avec la situation du kyste dans la poitrine. Quelquefois en effet les douleurs occupaient le dos, l'omoplate, les fosses sus ou sous épineuses, le creux épigastrique, alors que la tumeur se développait dans un tout autre point.

Enfin les sensations douloureuses peuvent persister pendant un temps très-long sans changer de caractère, ou apparaître subitement, atroces, déchirantes, lors de la rupture du kyste dans la plèvre. Quand la tumeur fait irruption dans les bronches, les malades éprouvent parfois une sensation douloureuse de déchirement profond (Ridge). Dans le cas de Laennec où le kyste paraît s'être ouvert dans la cavité gastrique, le malade ressentit une douleur extrêmement aiguë à l'épigastre. En résumé, les douleurs, pour fréquentes qu'elles soient dans les hydatides pulmonaires,

n'ont qu'une valeur diagnostique secondaire, puisqu'elles paraissent surtout, sinon uniquement, causées par des lésions concomitantes ou consécutives (adhérences pleurales, gangrène pulmonaire, pneumothorax, etc.).

Un signe intéressant, mais qui jusqu'à ce jour n'a été signalé qu'une fois, dans une observation due à Brugnon et relatée par Davaine, consistait en une *sensation d'ondulations* perçues par le malade au niveau de la tumeur, au moindre effort qu'il faisait. Cette sensation est à rapprocher de celle d'un corps étranger logé dans la poitrine et déjà relevée par un certain nombre d'observateurs.

Quelques troubles de la *voix* ont été rarement notés : Vigla signale la faiblesse de la voix, Gairdner en remarque la rudesse et la faiblesse chez un de ses malades ; de même pour le malade de Baron dont la voix était faible. Mais, en réalité, les troubles de la phonation sont exceptionnels.

Il n'en est pas de même pour le symptôme que nous abordons maintenant, car il constitue, avec deux ou trois autres phénomènes morbides, les quelques signes véritablement importants de l'hydatide pulmonaire. L'*hémoptysie* en effet occupe dans la symptomatologie de cette affection une place considérable non-seulement par sa fréquence, mais encore par sa gravité. L'hémoptysie est d'une fréquence si grande que l'on pourrait, selon Hearn, noter comme exceptionnelles les observations où cet accident ne s'est pas produit (1 fois sur 5 ou 6 cas). On peut admettre avec Bird, pour son époque d'apparition dans le cours de la maladie, une division utile, et considérer deux périodes où l'hémoptysie se montrera : 1° avant la rupture de l'hydatide ; 2° après la rupture de la vésicule parasitaire. — Cette distinction clinique a un intérêt réel, car l'hémoptysie a rarement, dans la première période de l'affection, la gravité qu'elle revêt fréquemment lors de la seconde.

Avant la rupture de l'hydatide les hémoptysies sont très-fréquentes (2 fois sur 3 cas) (Hearn), mais d'ordinaire peu abondantes. Parfois il s'agit seulement presque d'un suintement de sang (Lebert, Gairdner). Mais, quand la tumeur se rompt et que son contenu fait irruption dans les bronches, souvent il se produit tout à coup une hémoptysie considérable. Les substances rejetées brusquement, par vomique, sont mélangées à une quantité variable, quelquefois extrêmement considérable, de sang. La suffocation, l'anxiété respiratoire extrême, qui accompagnent cette hémoptysie complexe, s'expliquent par l'irruption instantanée d'une grande quantité de liquide dans les bronches. Quelquefois même l'hémoptysie est tellement abondante qu'elle est foudroyante, le malade succombant en quelques instants, d'une part, à la suffocation et de l'autre à une anémie subite produite, comme nous l'avons vu, par la rupture d'un vaisseau pulmonaire d'un gros volume.

Heureusement les hémoptysies qui accompagnent la rupture du kyste ne sont pas ordinairement mortelles. Lorsque la vomique hydatique s'est produite, le malade peut être calmé pour quelque temps ; mais souvent les

hémoptysies reparaîtront soit sans cause appréciable, soit sous l'influence du rejet par les bronches de fragments d'hydatides plus ou moins volumineux. Un malade observé par Husson constitue un exemple remarquable d'hémoptysies répétées : à quinze reprises différentes il rendit par expectoration des hydatides, et quinze fois il eut des hémoptysies abondantes.

Nous verrons bientôt que la marche de l'affection est des plus variables : c'est donc dire que l'époque d'apparition de l'hémoptysie contemporaine de la rupture de l'hydatide ne peut être fixée ; tantôt en effet les prodromes de la vomique hydatique sont prolongés, caractérisés par un certain nombre de signes physiques ou fonctionnels qui ont donné l'éveil, l'hémoptysie de la rupture est pour ainsi dire attendue ; tantôt, au contraire, l'hémoptysie apparaît brusque, subite, et ouvre la scène pathologique. Une observation de Du Castel est très-remarquable à cet égard : un homme de 25 ans, parfaitement portant jusque-là, est pris tout à coup d'une hémoptysie considérable qui s'accompagne de l'expectoration de membranes hydatiques.

Les *signes physiques* dus à la présence d'hydatides dans le poumon doivent être étudiés, au point de vue clinique, en deux groupes distincts dont l'utilité est d'autant plus grande que ces deux ordres de symptômes se succèdent très-ordinairement dans le cours de la maladie. Dans le premier groupe nous rangeons les signes dus à la présence de la tumeur intra-thoracique : ce sont, plus simplement, les *signes de compression* : dans le 2e groupe rentrent les signes dus à la rupture de la vésicule hydatique, ou *signes d'évacuation*.

Les signes physiques dus à la compression du ver vésiculaire sont nombreux et, il faut le reconnaître, assez variables : la raison de ces différences symptomatiques si fréquentes se trouve dans le volume, le nombre, le siége même de la tumeur enkystée du poumon : nous n'avons donc pas à insister sur ce fait ; nous dirons seulement que, suivant les cas, les signes de compression peuvent faire complétement ou à peu près défaut, ou bien au contraire s'accentuer progressivement. Supposons donc, pour les besoins de la cause, un cas complet où la symptomatologie soit largement accusée. Le malade atteint d'une tumeur hydatique du poumon bien appréciable se présentera à l'observateur dans les conditions suivantes : son décubitus, au début du moins, est indifférent ; mais plus tard, lorsque la masse est devenue volumineuse, c'est sur le côté malade que le patient se couche, l'hydatide comprimant le tissu pulmonaire contre les parois thoraciques.

L'inspection permet d'apprécier les déformations du thorax, qui sont plus ou moins accentuées ; tantôt en effet il s'agit simplement d'une diminution de l'amplitude des mouvements de la poitrine ; le côté malade reste, ainsi que le docteur Hearn a pu l'établir, dans un état de dilatation moyenne, la respiration se fait haute et superficielle, la déformation est donc marquée surtout dans l'expiration ; tantôt une véritable *voussure* existe. Ce signe, sur l'importance duquel Trousseau insiste avec tant

d'autorité, n'est pas très-fréquent ; d'après Hearn, sur près de 150 observations on ne l'aurait noté que 25 fois environ. La dilatation du thorax est appréciable dans l'inspiration et dans l'expiration. Le siége de cette voussure est variable comme celui de l'hydatide elle-même : la dilatation de la cage thoracique est diffuse ou partielle, c'est-à-dire qu'elle occupe soit la totalité, soit une région limitée d'un côté de la poitrine. Souvent on a constaté une saillie plus ou moins manifeste des espaces intercostaux formant relief sur la surface des téguments des parois thoraciques. Lorsqu'une dilatation partielle existe, et qu'elle forme, selon la remarque de Trousseau, une saillie globuleuse, elle acquiert une valeur diagnostique importante, car ce signe est exceptionnellement rare dans la pleurésie circonscrite. On ne doit pas oublier d'autre part l'existence fréquente d'une saillie sur la partie antérieure gauche du thorax, retrouvée par Woillez sur le quart des individus sains qu'il examinait. Toute autre déformation du thorax doit éveiller des soupçons, surtout si elle s'accompagne des phénomènes que nous avons encore à passer en revue.

En terminant cette revue des signes physiques fournis par l'inspection, signalons la déformation des dernières phalanges des doigts désignée sous le terme de *doigts hippocratiques* et que Trousseau avait relevée dans ses observations. Bird a retrouvé ce signe dans 3 ou 4 observations ; il n'a d'ailleurs aucune valeur spéciale, puisqu'on le rencontre dans toute affection chronique du poumon ou des bronches.

Les signes fournis par la palpation n'ont que peu d'importance. On peut accepter d'une manière générale avec Hearn que le kyste hydatique du poumon produit, au point de vue des vibrations thoraciques, les mêmes résultats que tout épanchement intra-thoracique de liquide. Cependant des différences existent dans les cas publiés, toutes tenant sans nul doute au siége même du ver cystique dans le parenchyme. Plus la tumeur sera rapprochée de la paroi thoracique, et plus les vibrations thoraciques s'affaibliront, au point de disparaître absolument dans quelques cas.

De même pour les résultats obtenus par la *percussion* du thorax : la tumeur est-elle superficielle, sous la plèvre, une matité plus ou moins considérable et complète existe dans la région de la poche hydatique ; est-elle au contraire profondément cachée au voisinage du hile du poumon, par exemple, et toute matité fera nécessairement défaut. Un détail d'une importance clinique considérable, au dire de Bird, consisterait dans la *brusque transition entre la zone de matité et la sonorité du poumon adjacent* à la tumeur. Ce signe est accepté par plusieurs observateurs. Parfois même on a noté un véritable bruit tympanique (bruit de Skoda) à la périphérie de la tumeur ; il s'agit, pour, ainsi dire, alors, d'une sonorité complémentaire comparable en tous points à la respiration supplémentaire constatée dans les régions saines chez un individu atteint de pneumonie.

La percussion permettra encore de reconnaître une diminution et même un défaut complet de l'élasticité pulmonaire dans le département de la poche hydatique. On n'a pu encore jusqu'à ce jour obtenir une

seule fois le signe si important et si caractérisé du frémissement hydatique. — Mais on a noté par contre la fluctuation dans quelques cas où la tumeur faisait saillie à l'extérieur.

L'*auscultation*, tant que le kyste est peu volumineux, ne donne aucun résultat ; à peine trouve-t-on en quelque endroit que le murmure vésiculaire est affaibli. Mais, le jour où la tumeur a acquis des dimensions considérables, elle s'applique contre la paroi thoracique : conséquence inévitable, le poumon est refoulé; le murmure vésiculaire et même tout bruit respiratoire disparaît plus ou moins complétement ; c'est un silence absolu dans une étendue variable. A la périphérie de cette zone silencieuse, souvent la respiration s'entend bruyante, supplémentaire, puérile, ou même soufflante. Lorsqu'une bronche volumineuse est comprimée, le souffle peut présenter une intensité considérable. Enfin des bruits anormaux sont signalés encore : ici des râles métalliques (Lebert); là, des frottements secs distribués autour de la masse, et révélant l'existence d'une pleurésie sèche adhésive périhydatique.

En terminant l'analyse rapide des signes physiques de la période de compression, signalons seulement le déplacement du cœur à droite (Pillon, Moutard-Martin) et même à gauche (Bally); la compression très rarement notée des vaisseaux veineux intra-thoraciques. Malgré le peu de tendance qu'ont les hydatides pulmonaires à gagner le médiastin, on a vu néanmoins la veine cave supérieure comprimée et ayant donné lieu à un œdème sus-diaphragmatique; on ne connaît pas encore d'observation de compression de la veine cave inférieure.

La *deuxième période* de l'affection se produit d'ordinaire dans des conditions assez dramatiques. Subitement, en même temps qu'une anxiété respiratoire extrême, au milieu de quintes de toux violentes, rapides, subintrantes, le malade rejette à flots, par la bouche et par le nez, une quantité variable, parfois considérable, d'un liquide clair et limpide comme de l'eau de roche ou au contraire jaunâtre, puriforme et même athéromateux (Davaine) ; ce liquide qui s'échappe brusquement contient d'habitude en suspension des hydatides dont l'aspect diffère suivant les cas : lorsque les vésicules sont rendues entières, elles sont généralement petites, leur couleur varie du blanc légèrement opalin au jaunâtre et même au rouge, ainsi que quelques observateurs l'ont nettement spécifié, les membranes hydatiques absorbant les matières colorantes du sang assez rapidement. Bien plus souvent les hydatides se rompent dans leur voyage à travers les voies aériennes ou même dans la cavité buccale; les parois se présentent sous forme de membranes dont les fragments recroquevillés sur eux-mêmes ont des dimensions variables. Davaine en signale des lambeaux dont le volume représentait celui d'une coquille d'œuf d'oie. Nous avons vu que souvent la vomique hydatique s'accompagnait d'une hémoptysie, le liquide rendu est donc fréquemment mélangé de sang en quantité des plus variables. La quantité de liquide rendue en un seul effort d'expectoration peut être considérable : on a pu l'évaluer à plusieurs centaines de grammes; d'autres fois elle est peu abondante. De même

pour le nombre d'hydatides ou de fragments d'hydatides expectorés; tantôt c'est une seule poche intacte ou rompue, tantôt plusieurs vésicules qui s'échappent par la bouche. Ces hydatides filles peuvent être très-nombreuses, qu'elles soient rendues très-rapidement ou à des intervalles assez grands; on en a pu compter 20, 50, 150 et même davantage.

L'odeur du liquide hydatique diffère selon les cas: souvent absolument inodore, surtout lorsqu'il est incolore, il peut offrir une odeur fétide, nauséabonde ou même gangréneuse: ordinairement alors il existe une complication, soit que l'hydatide soit envahie par la suppuration, soit qu'elle ait occasionné un noyau de gangrène dans le parenchyme avoisinant.

L'examen histologique et clinique du liquide hydatique et de son contenu sera souvent utile pour compléter le diagnostic. Incolore, ce liquide contiendra souvent des crochets d'échinocoques en quantité variable, et qui se présenteront sous forme de petites cornes soit isolées, soit agminées. Souvent aussi on rencontrera nageant dans le liquide des colonies d'échinocoques reconnaissables à leur volume comparable à celui de grains de semoule, à leur coloration blanc grisâtre; enfin leur tête invaginée ou non, munie de sa double couronne de crochets et de ses quatre ventouses, ne permettra pas de les confondre avec les granulations graisseuses que l'on rencontre dans certains acéphalocystes (Robin). Les lambeaux de membrane hydatique seront facilementre connaissables à leur structure lamellaire stratifiée, sans granulations ni fibres dans leur épaisseur; on y trouvera d'ailleurs souvent des échinocoques encore adhérents. Au point de vue chimique le liquide hydatique ne contient pas d'albumine, et est riche en chlorure de sodium.

L'expectoration d'hydatides est tantôt unique, une seule vomique rejetant au dehors des voies respiratoires la totalité du ver cystique, tantôt prolongée; alors les quintes de toux se répètent plus ou moins fréquentes et donnent issue par intervalles, pendant plusieurs jours (4 ou 5 jours, Lebert), à de nouvelles membranes hydatiques et à du liquide souvent franchement purulent. Ces évacuations successives peuvent se répéter ainsi à plusieurs reprises; elles sont d'ordinaire espacées: plusieurs jours, parfois même plusieurs semaines, séparent chaque nouvelle vomique hydatique. Le temps nécessaire pour l'évacuation complète des hydatides varie selon le volume de la tumeur, et probablement aussi, d'après Davaine, selon le degré de consistance des parois de la cavité pulmonaire qui la contient. L'expectoration d'hydatides peut durer plusieurs mois (Davaine).

Une autre voie est quelquefois ouverte à l'hydatide qui se rompt: le ver cystique peut déchirer la plèvre et faire irruption dans la cavité pleurale. Nous avons déjà signalé cette complication redoutable, mortelle dans un court espace de temps. Nous rappellerons seulement que les bronches sont alors également rompues et que la vomique hydatique se produit simultanément avec le pneumothorax. Nous ne ferons que noter ici que dans ce cas de rupture intra-pleurale des hydatides on a quelque-

fois observé l'apparition d'un *urticaire* plus ou moins généralisé et intense (Fursen d'Islande, les médecins australiens). Il semble que la pénétration du liquide hydatique dans la séreuse pleurale produise dans ce cas les mêmes effets que lors de la rupture d'hydatides de l'abdomen dans le péritoine.

Quelques signes physiques se modifient sous l'influence de l'évacuation du kyste : c'est ainsi qu'on peut trouver, au niveau de la tumeur, à la place de la matité, un bruit tympanique ou encore un bruit de pot fêlé; autant de signes révélant la formation d'une caverne. Les signes stéthoscopiques deviennent caractéristiques d'une caverne : souffle caverneux et même amphorique, gargouillement, tintement métallique, voix amphorique, sont facilement appréciables ; toutefois la voix amphorique est rare, Roger a noté la bronchophonie, et Vigla l'égophonie ; ce dernier signe nous paraît exceptionnel.

Le travail de rétraction cicatricielle qui succède à l'évacuation de la poche hydatique se traduit quelquefois à l'extérieur par des dépressions, dans les régions mêmes où naguère existait une voussure. Ces dépressions des parois thoraciques s'expliquent par les adhérences pleurales, développées au niveau de la cicatrice pulmonaire ; on les a rencontrées dans tous les points de la cage thoracique, à la base comme au sommet.

L'*état général* des malades atteints d'hydatides pulmonaires est souvent remarquable par le contraste frappant qui existe entre un abattement considérable, une dépression des forces inexplicable et l'intégrité du système musculaire parfaitement conservé, ainsi que l'embonpoint. Cette lassitude, cette faiblesse générale a été très-fréquemment observée. Hearn affirme qu'on la rencontre toujours. D'autre part les malades offrent la plupart des signes de la tuberculose pulmonaire, ils ont des quintes de toux, de la dyspnée, des hémoptysies, la plupart des signes physiques révélateurs d'une infiltration pulmonaire, parfois même des sueurs nocturnes et des accès fébriles, et cependant leur aspect ne rappelle pas en réalité celui des phthisiques ou même des tuberculeux. C'est précisément sur cette discordance qui existe entre les signes physiques et l'état général que se sont basés nombre d'observateurs pour soupçonner et quelquefois affirmer l'existence d'hydatides pulmonaires avant le moment décisif de leur évolution, c'est-à-dire avant leur rupture.

D'ailleurs la fièvre relevée dans plusieurs cas paraît surtout appartenir aux complications de l'affection, soit qu'il s'agisse de lésions inflammatoires entées sur la maladie primitive (bronchite, pneumonie, pleurésie, gangrène pulmonaire), soit qu'après la rupture de l'hydatide la caverne entre en voie de suppuration.

D'autres fois, lorsque les hydatides sont absolument latentes jusqu'au moment de leur rupture, l'état général est nul : la maladie commence avec la vomique hydatique. Enfin, dans de rares circonstances, le malade s'amaigrit en même temps qu'il perd ses forces, et présente tout le faciès d'un tuberculeux profondément atteint.

Marche. — Durée. — Terminaison. — La marche de l'affection est, comme on en peut juger par ce qui précède, essentiellement variable

selon les cas. On peut établir cependant d'une façon générale que l'évolution des hydatides pulmonaires est toujours plus ou moins lente. C'est d'une manière graduelle et progressive que la tumeur se développe, et les signes qu'elle fait naître se succèdent et s'accentueront de la même façon. Certaines circonstances, tout accidentelles, peuvent imprimer tout à coup à la maladie une allure beaucoup plus rapide ; une maladie intercurrente, par exemple, et surtout un traumatisme sur la poitrine, ont, dans maintes observations, été le point de départ d'une aggravation considérable des symptômes.

Souvent l'affection présente des alternatives d'amélioration, puis d'aggravations remarquables. Il est probable que ces variations sont en rapport avec les progrès de la tumeur et peut-être aussi avec quelque travail inflammatoire de voisinage.

On peut donc affirmer que la *durée* de l'affection est toujours longue. Davaine accorde aux hydatides pulmonaires une durée moyenne de 2 à 4 ans. Il semble rationnel d'admettre avec Hearn que la durée de l'hydatide pulmonaire doit être, toutes proportions gardées, bien moins longue que pour les hydatides du foie, la résistance des bronches et de la plèvre étant peu considérable. Dans l'appréciation de la durée de l'affection il est impossible de tenir un compte exact du début apparent, puisque ce mode de début est des plus variables : c'est en effet tantôt très-lentement, insidieusement, que le kyste se révèle, ici par une petite toux quinteuse, là par une dyspnée progressive, ailleurs par un point de côté persistant ou encore par un dépérissement, un malaise et une faiblesse inexplicables ; tantôt au contraire le début réel de l'affection est signalé par une hémotpysie abondante avec hydatides expectorées ou par une vomique purulente considérable.

La *terminaison* de l'hydatide pulmonaire consiste, on peut l'affirmer, dans son évacuation spontanée par les voies bronchiques. C'est là le terme naturel de son évolution; mais, alors même que cette évacuation se sera produite, la maladie n'est pas terminée encore pour cela ; le ver cystique a laissé des traces de sa présence, traces souvent ineffaçables, et la mort peut survenir, plus ou moins éloignée, causée uniquement par les lésions consécutives. Nous avons vu la fréquence de l'évacuation de l'hydatide par les bronches. Il serait important de savoir si cette rupture se produit toujours à une époque déterminée de l'évolution du parasite. Il est probable au contraire que ce mode de terminaison de l'hydatide est essentiellement influencé par diverses conditions difficilement appréciables sur le vivant: la situation du kyste, ses rapports, le travail ulcératif des bronches voisines.

L'évacuation du kyste se fait aussi quelquefois dans la plèvre, mais la terminaison de l'affection est autrement grave: c'est la mort assurée.

Si donc on considère l'évolution complète de la maladie, on voit que la mort en est la terminaison fréquente. Un travail de statistique basé sur les faits connus a été fait par Davaine (sur 40 cas) et par Hearn d'autre part (sur 142 cas). En tenant compte de ces données nous voyons que la

mort est d'une fréquence considérable, puisqu'elle survient dans les 3/5 environ des cas (59 p. 100). Il est utile de reconnaître que ces statistiques offrent les dangers habituels : c'est-à-dire que les cas publiés sont surtout ceux qui étaient remarquables ou rares, et qu'un grand nombre de faits restent ignorés. Ne faisons donc pas dire aux chiffres plus qu'ils ne comportent, et concluons que sur les cas publiés d'hydatides pulmonaires on a constaté la mort dans une proportion de 59 p. 100.

Les différentes causes de mort sont faciles à déterminer. La mort en effet peut être tout accidentelle : nous avons vu qu'elle survient quelquefois brusquement soit par suffocation causée par l'obstruction considérable des voies bronchiques par les membranes hydatiques, soit par hémoptysie foudroyante comme certaines observations le relatent (Lebert, Habershon), soit enfin par pneumothorax ou par irruption de l'hydatide dans le péricarde (Alibert). Bien plus souvent la mort est progressive tout en étant plus ou moins rapide ; le malade succombe alors souvent à une asphyxie prolongée causée par la suppression d'un département très-étendu du champ de l'hématose, ou par les lésions consécutives à la présence de l'hydatide (pneumonie aiguë ou chronique, emphysème, catarrhe bronchique); ou bien c'est un affaiblissement considérable causé par les hémoptysies répétées, la suppuration persistante de la caverne pulmonaire, la diarrhée, qui constitue la cause probable de la mort; le patient s'éteint dans le marasme, épuisé par une cachexie profonde que l'on n'a pas craint de qualifier du terme de *phthisie hydatique*. La suppuration prolongée de la caverne hydatique tue le plus ordinairement, même lorsque l'opération de l'empyème a été pratiquée (Mac-Gillivray). Enfin le pyopneumothorax et la gangrène pulmonaire sont deux causes de mort rapide signalées assez fréquemment.

La *guérison* de l'hydatide pulmonaire est, malgré toutes ces complications, une terminaison encore assez fréquente; et nous faisons allusion ici à la guérison absolue et définitive. Jusqu'à ce jour il n'existe guère qu'un mode de guérison bien démontré : c'est l'évacuation de l'hydatide par les bronches ou par la paroi thoracique. La mort spontanée de l'hydatide et sa *rétraction athéromateuse* est extrêmement rare dans le poumon, si même elle existe. Toutefois, par analogie avec ce qui se passe pour les hydatides du foie, ce mode de terminaison spontanée est possible. L'évacuation spontanée de l'hydatide peut se faire par différentes voies, le plus ordinairement c'est par les bronches ; la guérison est alors ou rapide, puisqu'elle peut être définitive en quelques jours après *une seule* vomique, ou bien lente lorsqu'une expectoration prolongée s'établit afin d'expulser un nombre plus ou moins considérable de fragments d'hydatides ou même de vésicules filles intactes. La guérison après évacuation a pu encore, bien qu'exceptionnellement, être observée dans les cas où l'hydatide s'était fait jour à travers les parois thoraciques; enfin la rupture des hydatides s'est encore observée dans les voies digestives (Laennec) et même à la région ombilicale (Dupuytren). Signalons en terminant les cas assez nombreux en Australie, de guérison définitive par mort de l'hyda-

tide après ponction aspiratrice, ou par évacuation à travers les parois thoraciques obtenue par opération de l'empyème.

Complications. — L'irritation déterminée par le parasite donne lieu secondairement à un certain nombre de lésions qui se traduisent en clinique par des symptômes qui peuvent absorber tout le tableau de la maladie. Les complications inflammatoires les plus légères sont la bronchite chronique, la pleurésie sèche ; toutefois l'une et l'autre de ces deux affections jouent souvent un rôle utile à bien connaître dans l'ensemble symptomatique. Nous observions récemment dans le service de Vulpian, un malade atteint de paralysie générale qui succombait à une broncho-pneumonie hypostatique suppurée unilatérale développée autour d'une hydatide du lobe inférieur du poumon gauche.

Une complication redoutable qui n'est pas extrêmement rare dans le cas d'hydatide pulmonaire, c'est la gangrène du poumon. Le mécanisme qui préside à la mortification souvent peu considérable, parfois assez étendue, du parenchyme, semble indiscutable : selon toute vraisemblance la tumeur parasitaire comprime dans un point les vaisseaux nourriciers d'un département du poumon, et le sphacèle en est la conséquence. Toutefois il faut tenir grand compte des lésions inflammatoires chroniques interstitielles développées dans l'entourage de la tumeur, et se rappeler que la pathogénie de la gangrène pulmonaire est en général délicate à bien connaître, et que souvent la mortification du poumon représente l'expression ultime d'un processus inflammatoire. Dans le cas actuel, cette complication survient habituellement à une période avancée de la maladie, ou pour mieux dire elle hâte rapidement, par son apparition, l'évolution des désordres terminaux, et condamne le patient à la mort dans un laps de temps très-court, qui se compte d'ordinaire par quelques jours.

Une dernière complication nous arrêtera : la tuberculisation pulmonaire. Jenner avait cru pouvoir établir que les tubercules du poumon, chez les animaux tout au moins, en particulier chez le bœuf, commençaient par l'hydatide. Cette idée bizarre de l'identité de nature des tumeurs hydatiques et des tubercules, une fois émise, trouva des défenseurs : Dupray, John Baron ; par contre, Kuhn, que l'on considère à tort comme l'auteur de cette opinion, commença bientôt à réagir contre elle, en distinguant les acéphalocystes à contenu athéromateux, dont la pellicule a une tendance à se durcir, et les *tubercules ordinaires*, qui finissent presque toujours par se ramollir.

Depuis lors tous les observateurs modernes se sont efforcés de caractériser, dans leurs descriptions, les masses caséuses de provenance tuberculeuse et les tumeurs athéromateuses d'origine hydatique dans l'intérieur desquelles on rencontre toujours des débris de membranes hydatiques blanchâtres, plissées, caractère distinctif qui ne permettra jamais de les confondre avec toute autre tumeur. Est-ce à dire pour cela que la présence des hydatides dans le poumon favorise le développement de la tuberculose dans cet organe ? En aucune façon, si l'on s'en rapporte du moins aux observations publiées jusqu'à ce jour. Trousseau notait lui-même que les

tubercules sont exceptionnellement rares chez les individus affectés d'hydatides du poumon. D'après Hearn, qui a relevé la presque totalité des observations connues d'hydatides pulmonaires, on n'aurait signalé la coïncidence de ces deux ordres de lésions que dans 7 ou 8 cas au maximum (sur 150 environ).

Deux circonstances peuvent présider au développement corrélatif de l'hydatide et des tubercules dans le parenchyme pulmonaire : tantôt le parasite évoluera sur un terrain tuberculeux, l'hydatide du poumon ne constituant alors qu'un accident dans le cours d'une phthisie à marche plus ou moins rapide ; tantôt au contraire, et c'est là que la question peut être intéressante, la tuberculisation pulmonaire apparaîtra consécutivement à l'évolution du kyste hydatique. Un cas de Habershon est parfaitement caractéristique à cet égard. Nous-mêmes nous avons pu observer dans le service de notre maître le Dr Gombault un malade de 40 ans qui succomba huit mois après une vomique hydatique, épuisé par une tuberculisation pulmonaire chronique à marche rapide. A l'autopsie la caverne hydatique située dans le lobe supérieur droit était entourée de toutes parts par des îlots de tubercules caséeux dont quelques-uns en voie de ramollissement commençaient à augmenter les dimensions de la poche pulmonaire où l'hydatide s'était logée jadis. C'est à ces observations de tuberculose consécutive où les lésions prédominent autour de l'excavation d'origine hydatique que le docteur Hearn nous semble faire allusion, quand il dit que chez les *prédisposés* le kyste favorise l'explosion des tubercules soit par les poussées de bronchite qu'il occasionne si souvent, soit par l'irritation persistante du tissu pulmonaire qui est la conséquence inévitable de la présence du parasite. Il ne faut pas oublier non plus, croyons-nous, que dans les cas où la caverne hydatique, loin de se cicatriser, devient le point de départ d'une suppuration persistante, la cachexie profonde qui en résulte constitue un état éminemment favorable à la tuberculose, expression ultime possible de tout épuisement.

Étiologie. — Bien que le poumon vienne immédiatement après le foie où les parasites sont si fréquents, l'affection que nous venons de décrire est assez rare, en Europe du moins.

Cependant la maladie est commune en Islande et surtout en Australie, où elle est considérée comme endémique. La cause en est, audire de tous les médecins de ces régions, dans le nombre considérable de chiens qu'on y élève, et dans la fréquentation continuelle qu'ont ces animaux avec l'homme dont ils partagent la nourriture et la demeure. Il en était de même, selon Lebert, pour la ville de Breslau où il relevait ses faits d'hydatides chez l'homme.

Or, l'hydatide, comme on sait, représente le second degré de transformation du *tænia echinococcus*, ou tænia du chien. L'œuf de ce tænia, contenant l'embryon hexacanthe, est avalé par l'homme avec l'eau ou les légumes où il a été déposé. Aussitôt introduit dans les voies digestives, l'enveloppe de l'œuf est détruite par le suc gastrique, l'embryon mis en liberté fait usage de ses crochets acérés, et, grâce à son petit

volume, qui représente celui d'un globule rouge, il s'insinue à travers les divers tissus, en particulier sans doute, pour le cas actuel, dans le torrent circulatoire du système porte qui le conduit rapidement dans la glande hépatique où il se fixera si souvent. S'il traverse cet organe, l'embryon arrive dans le cœur droit d'où il est lancé dans le parenchyme pulmonaire. On s'explique ainsi la fréquence relativement considérable du siége de l'hydatide dans le foie et dans les poumons.

Cette progression de l'œuf du tænia echinococcus passant directement, pour ainsi dire, du chien à l'homme, est simple à suivre ; elle l'est peut-être trop : certains auteurs, en effet, veulent que l'embryon hexacanthe n'arrive à l'homme que par l'intermédiaire du corps du mouton; mais ces discussions seraient hors de propos ici ; il nous suffira de les avoir notées.

Diagnostic. — Une affection dont les signes fonctionnels et physiques sont si vagues, si fréquemment incomplets, s'offre en clinique sous un jour qui la rend d'un diagnostic souvent difficile, parfois même impossible. Le plus ordinairement, mais non toujours, c'est lors de l'expectoration hydatique que le diagnostic, jusque-là hésitant ou erroné, s'impose de lui-même. Notre division du diagnostic correspondra donc aux deux périodes de l'affection admises par nous dans l'étude de la symptomatologie, car les difficultés ne seront plus les mêmes dans l'une et dans l'autre de ces deux époques. Avant la rupture de l'hydatide, alors que tous les signes sont plus ou moins latents, l'erreur est presque inévitable; après la rupture de la vésicule dans les voies respiratoires, on peut méconnaître encore l'hydatide en voie d'évacuation.

Avant la rupture de l'hydatide, lorsqu'on trouve dans un point quelconque de la poitrine les signes d'une pleurésie, et surtout d'une pleurésie circonscrite ou enkystée, on oublie souvent de songer à la possibilité de l'existence d'une hydatide. Si l'on tenait compte en effet de ceci que les pleurésies enkystées sont rarement éloignées de la base de la poitrine, sauf peut-être au niveau des scissures interlobaires (et presque toujours alors il s'agit de pleurésies purulentes); si l'on remontait avec soin dans l'histoire de la maladie, on établirait maintes fois que cette soi-disant pleurésie circonscrite a débuté lentement, insidieusement, et non pas de la façon aiguë que chacun connaît dans la pleurésie franche; on remarquerait en outre que la poitrine offre souvent au niveau de la lésion une dilatation *globuleuse* bien différente de la dilatation uniforme étalée du thorax d'un pleurétique simple. Enfin la matité, dans ces fausses pleurésies enkystées qui sont des hydatides superficielles, ne présente pas ces zones intermédiaires de submatité habituelles aux pleurésies vraies; ici, au contraire, on notera souvent une transition brusque entre les régions mates et sonores on sera frappé de l'absence habituelle de tout bruit respiratoire, de bronchophonie et d'égophonie. Ce silence complet dans le département correspondant à la matité est considéré par Davaine comme un signe diagnostique d'une valeur considérable. Quelques détails complètent quelquefois le diagnostic : c'est

ainsi que la matité peut dépasser largement la ligue médiane du thorax en avant, et que la dyspnée, loin de diminuer avec le temps comme dans toute pleurésie, progresse, au contraire, à mesure que le parasite augmente de volume.

C'est surtout avec la *tuberculisation pulmonaire* que l'erreur est le plus fréquemment commise : tous les signes physiques, la plupart des symptômes fonctionnels habituels dans la phthisie, peuvent évoluer chez l'individu atteint d'hydatide pulmonaire et tromper l'observateur jusqu'au dernier jour. Dans ce diagnostic différentiel entre les tubercules pulmonaires et les hydatides, il n'y a pas, à proprement parler, de caractères distinctifs ; on ne trouve, selon la judicieuse remarque du docteur Hearn, que des nuances, appréciables moins dans l'étude détaillée des divers phénomènes que dans l'ensemble, dans la physionomie générale du patient, dans la marche de la maladie, dans les anomalies des symptômes. Les notions étiologiques générales sont parfaitement insuffisantes ; d'après Lebert les hydatides du poumon sont un peu plus fréquentes chez l'homme que chez la femme ; l'âge moyen de la vie, entre 20 et 45 ans, assigné aux hydatides du poumon comme l'époque la plus fréquente de leur développement, est à peu près le même que celui de la tuberculose pulmonaire ; les exceptions sont aussi fréquentes pour l'une que pour l'autre maladie. Les antécédents pathologiques héréditaires ou acquis manquent bien souvent au début de la tuberculose ; ou bien, si l'on apprend que le malade était sujet aux bronchites faciles, opiniâtres, on se rappellera que fréquemment l'hydatide pulmonaire commence par ces accidents bronchiques.

C'est donc surtout à l'état général du malade que l'on devra s'adresser pour obtenir quelques indications précieuses : dans l'hydatide du poumon il existe habituellement un contraste frappant entre les lésions pulmonaires graves constatées par l'examen et l'état général du sujet qui reste assez bon, les masses musculaires sont conservées ou du moins l'amaigrissement est fort peu considérable, malgré une faiblesse, un anéantissement très-marqué. D'ailleurs il n'y a pas, comme chez les phthisiques avancés, de troubles dyspeptiques ; l'appétit est bon, la diarrhée fait défaut, la fièvre du soir est exceptionnelle et, dans tous les cas, bien légère. Enfin, détail important, le larynx, si souvent atteint par la phthisie, est respecté.

Quelques signes étudiés dans le détail acquièrent parfois une importance considérable. L'expectoration est beaucoup plus tardive dans l'hydatide que dans la phthisie ; lorsqu'elle est purulente, dans le cas où les membranes font défaut, elle peut redevenir, par intermittences, parfaitement spumeuse pendant un temps variable. De même pour la dyspnée, qui présente souvent des alternatives remarquables et difficilement explicables d'amélioration passagère, puis d'exacerbations, que l'on ne trouve pas aussi accentuées lors de tubercules pulmonaires. Il n'est pas jusqu'aux douleurs thoraciques communes aux deux affections qui n'offrent quelquefois des signes distinctifs : plus vagues, moins persistantes

dans la tuberculose, elles sont à peu près constantes et fixes dans le cas d'hydatide. Enfin les hémoptysies sont plus abondantes à une période avancée de l'affection hydatique.

La localisation des lésions a par elle-même une certaine importance. Les hydatides, bien que pouvant se développer dans toute région du poumon, affectent de préférence la base, elles sont rares au sommet. D'autre part les tubercules restent bien rarement limités à un seul sommet pulmonaire, tandis qu'on cherche encore, croyons-nous, une observation où les deux sommets aient été envahis par des hydatides en évolution. Cette notion de siége a une réelle valeur. D'ailleurs, dans les cas où l'hydatide occupait le sommet du poumon, la déformation thoracique consistait surtout en une saillie des régions claviculaires, ce qui est le contraire dans la tuberculose ; en outre les vibrations thoraciques doivent être diminuées dans le cas d'hydatide et augmentées dans l'infiltration tuberculeuse.

Lorsque l'hydatide se développe à la base d'un poumon, le diagnostic est plus facile ; on croit surtout alors avoir affaire à une pneumonie caséeuse, mais il suffira le plus souvent de remonter au début de l'affection, d'établir que la période aiguë ou subaiguë qui caractérise l'apparition de l'infiltration pneumonique tuberculeuse a fait défaut, pour qu'un doute surgisse. Or, dans ces conditions, le doute, l'hésitation, c'est déjà la moitié du diagnostic fait : l'observateur mis en éveil recherche avec soin les symptômes en détail et peut arriver à découvrir la nature de l'affection.

Lorsqu'il s'agit de différencier une hydatide du poumon d'une pleurésie ou d'une tuberculose pulmonaire, les difficultés sont grandes, mais nous venons de voir qu'elles peuvent être surmontées. Dans certains cas le diagnostic est presque impossible, en particulier lorsque l'observateur se trouve en présence d'une *tumeur intra-thoracique*. Qu'il s'agisse d'un cancer du poumon, d'un cancer du médiastin, d'un anévrysme aortique, ou d'une adénopathie bronchique, le plus ordinairement l'erreur sera commise, pendant un certain temps du moins, jusqu'au jour où quelque signe diagnostique révélateur apparaîtra. C'est ainsi que dans le cancer du poumon les élancements douloureux, la dilatation des vaisseaux des parois thoraciques ou même les crachats gelée de groseille, une cachexie rapide, mettront sur la voie du diagnostic. Quant à l'anévrysme de l'aorte, le double centre de battements, les bruits de souffle vasculaires et les modifications du pouls sont des données plus que suffisantes quand on les rencontre. Toute adénopathie trachéo-bronchique donne lieu à des signes prédominants dans les régions interscapulaire et sternale, et les symptômes de compression des organes du médiastin sont rapidement très-accusés.

Pénétrons plus avant dans l'étude du diagnostic et supposons que, pour une des nombreuses raisons que nous avons énumérées plus haut, on soit conduit à admettre l'existence d'une hydatide intra-thoracique, le diagnostic sera-t-il complet ? Aucunement, il sera encore nécessaire, quand la tumeur hydatique siégera du côté droit, de bien reconnaître s'il ne s'agit pas d'une hydatide du foie ayant pénétré dans la cavité thoracique par refou-

lement du diaphragme et du poumon. Il nous suffira en effet de rappeler avec Trousseau, Dolbeau, Davaine et d'autres, que l'hydatide du foie peut refouler le poumon droit, jusqu'à la deuxième côte et même plus haut encore, sous la clavicule ; alors même que le refoulement du poumon est bien moindre, le diagnostic peut encore être peu aisé. On tiendra compte des caractères suivants : les hydatides du foie développées vers la convexité de cet organe l'*abaissent toujours* au-dessous des fausses côtes ; il n'en est pas de même pour les hydatides de la base du poumon, qui ont la plus grande facilité pour s'élever dans l'intérieur du thorax : aussi ne refoulent-elles pas le foie ; ajoutez en outre que dans les tumeurs hydatiques du foie, fort souvent la région épigastrique est déformée, soulevée, que le relief des dernières côtes est effacé, et que les troubles dyspeptiques ne sont pas rares.

Enfin, lorsque l'ouverture de la poche hydatide a lieu dans les bronches, les crachats sont colorés en jaune, ainsi que souvent les membranes hydatiques, et la présence de la bile y est aisément décelée ; pour quelques auteurs, ces signes stéthoscopiques révélant la présence d'une excavation à la base de la poitrine seraient propres à l'hydatide pulmonaire. Cette opinion nous paraît exagérée, le souffle caverneux et le gargouillement apparaissent parfois, dans les cavernes hépatiques en communication avec les bronches, après évacuation plus ou moins complète de l'hydatide. Nous en avons pu suivre un exemple remarquable dans le service de notre maître, le professeur Peter, chez une vieille femme qui rendait par vomique un pus jaune, bilieux, et qui présentait à la base du poumon droit, sur la ligne axillaire, un énorme souffle amphorique qui disparaissait lors de la réplétion de la caverne hépatique par du pus. L'autopsie confirma le diagnostic de fistule hépato-bronchique.

Les kystes hydatiques de la rate ne s'élèvent pas non plus vers la cavité thoracique, sauf dans des circonstances exceptionnelles, comme en fait foi l'observation de Rambaud (Soc. anat., 1854).

Admettons donc que le diagnostic d'hydatide intra-thoracique ait été posé, serait-il possible d'établir sur des signes positifs le siége exact de l'hydatide ? Se trouve-t-on en présence d'une hydatide de la plèvre, du poumon ou du médiastin ? Disons sans tarder que le diagnostic de tumeur hydatide du médiastin est presque impossible, les quelques cas connus ont été pour la plupart une surprise d'amphithéâtre.

D'autre part les hydatides intra-thoraciques et nonpulmonaires peuvent être développées soit dans l'intérieur de la cavité pleurale, soit en dehors du feuillet pariétal de cette séreuse. Les kystes intra-pleuraux sont, comme Davaine l'a établi, libres dans la cavité, non recouverts d'une enveloppe adventive. Ils donnent lieu, d'après Vigla, Roger, à un souffle doux, voilé, quelquefois profondément caverneux; et la voix du malade transmise à l'oreille à travers la tumeur hydatique arrive égophone ; ce dernier signe n'est pas absolument constant dans les hydatides de la plèvre, mais il manque toujours dans les tumeurs hydatiques du poumon : sa valeur est donc considérable. Les kystes de la plèvre se compliquent souvent de pleu-

résie adhésive ou mieux séreuse, et lorsqu'ils s'ouvrent dans les bronches ils ne donnent pas fatalement lieu à un pneumothorax comcomitant, et par suite peuvent ne pas modifier, malgré la vomique, les signes stéthoscopiques antérieurement constatés. D'autres signes distinctifs ont été invoqués : Vigla pense que la douleur dans les kystes pleuraux persiste pendant toute la durée de la maladie ; ce qui est rare pour les hydatides du poumon. En outre les hémoptysies font défaut, et la toux ne s'accompagne pas d'expectoration.

Quant à reconnaître l'hydatide développée entre la plèvre pariétale et les côtes, Davaine estime qu'il est impossible d'y songer. D'ailleurs ces hydatides extra-pleurales sont aussi rares que celles du médiastin. Toutefois on pourrait admettre théoriquement que ces tumeurs extra-pleurales doivent rapidement faire saillie dans les espaces intercostaux et devenir bien vite appréciables à la palpation.

Le diagnostic des hydatides du poumon, *après leur rupture* dans les bronches, est d'ordinaire fort simple. La vomique hydatide est presque un signe pathognomonique. Toutefois l'erreur est encore possible, car on peut méconnaître la présence de membranes hydatiques dans les crachats, et d'autre part ne pas en trouver dans les produits de l'expectoration pendant un temps variable : il suffira d'attendre.

Enfin il pourra arriver parfois que les membranes hydatiques rendues par expectoration soient prises pour des fausses membranes diphthéritiques, lorsque la rupture de la tumeur hydatique se produira chez un malade atteint du croup. L'hypothèse que nous paraissons émettre est basée sur un fait remarquable dont nous devons la communication au docteur Balzer. Le voici, résumé en deux mots : il s'agissait d'un enfant entré à l'hôpital Sainte-Eugénie dans le service du docteur Cadet de Gassicourt pour un croup dont il guérit rapidement. Après la guérison on remarqua que cet enfant continuait à expectorer des fausses membranes en quantité notable, et l'on pensait avoir affaire à un cas de diphthérie chronique. Mais l'examen histologique montra qu'il s'agissait de membranes hydatiques à échinocoques provenant d'une tumeur du poumon qui s'était rompue pendant la convalescence du petit malade : l'enfant quitta l'hôpital parfaitement guéri.

Pronostic. — Le pronostic de l'affection thoracique dont nous terminons l'étude découle naturellement de ce qui précède. On peut affirmer qu'il est toujours sérieux, souvent fort grave. Si l'on s'en rapportait seulement aux statistiques publiées par Davaine et par Hearn (59 morts pour 100), on forcerait sans doute la note ; il y a de nombreuses observations dont la terminaison a été favorable et qui n'ont pas été publiées. Au dire de Hearn lui-même, les médecins australiens ont l'habitude de considérer cette maladie si fréquente dans leurs régions comme peu grave, et susceptible d'une guérison radicale.

Dans l'appréciation des faits, on devra toujours tenir le plus grand compte de la santé générale du sujet qui offrira au mal une résistance variable. Les kystes multiples sont généralement d'un fâcheux augure :

les troubles variés qu'ils occasionnent exposent le patient à une série beaucoup plus redoutable d'accidents, puisque chaque kyste comporte son pronostic spécial : c'est donc un terrain propice aux complications.

La variété anatomique du kyste a une réelle valeur pronostique : l'hydatide stérile ou uniloculaire est beaucoup moins grave que la tumeur contenant un nombre plus ou moins considérable de vésicules filles, la guérison définitive tardant toujours beaucoup plus dans ce dernier cas. Et d'ailleurs Frerichs n'a-t-il pas écrit que toute hydatide proligère est beaucoup plus exposée à la suppuration que les kystes uniloculaires ? Ce qui est vrai pour le foie et d'autres viscères ne l'est pas moins pour le poumon.

L'évacuation de l'hydatide par les bronches est un mode de terminaison souvent heureux. Trousseau affirme que, lorsque les hydatides trouvent leur voie par les tuyaux bronchiques, on peut espérer la guérison, et même assez prochaine. En quelques semaines alors le retour à la santé peut être complet. Il ne faut pas oublier, toutefois, que l'irruption brusque du contenu de la vésicule hydatique peut déterminer la mort rapide par suffocation. La vomique hydatique offre donc toujours, au moment où elle a lieu, un pronostic redoutable, effrayant même quelquefois, mais ce pronostic devient de plus en plus favorable à mesure que le temps s'écoule.

Le pronostic des autres complications est assez variable. Ainsi, tandis que le pneumothorax et la gangrène pulmonaire sont presque fatalement mortels, la suppuration du kyste n'est pas une cause de mort inévitable, et les hémoptysies ne le sont que rarement. Frederici prétend même que quelques malades en éprouvent un certain soulagement.

Disons enfin, en terminant, que le traitement peut, comme nous allons voir, modifier considérablement le pronostic.

Traitement. — « L'opération des kystes hydatiques intra-thoraciques a été trop rarement pratiquée pour qu'on puisse juger, d'après les faits, la meilleure méthode de traitement » (Davaine). Il nous paraît incontestable que, vu la fréquence de la rupture des hydatides pulmonaires dans les bronches, l'indication d'un traitement actif, chirurgical, se présente rarement.

Cependant, avant l'évacuation, lorsque le diagnostic est fait, alors que l'observateur a pu établir le siége superficiel du kyste dont la saillie à l'extérieur commence à devenir appréciable, un traitement devient nécessaire. Trousseau qui, théoriquement, déclarait qu'il s'en tiendrait plutôt à l'expectation, eu égard aux dangers des ponctions exploratrices, proposait, en cas d'une intervention jugée nécessaire, les acupunctures multiples et répétées suivies d'une ponction et d'injection iodée. Mais ce traitement que Trousseau employait pour les hydatides du foie, il n'avait pas eu l'occasion de l'essayer contre les kystes du poumon.

De toutes les observations peu nombreuses encore publiées où le kyste a été traité chirurgicalement, la plupart se sont terminées par la guérison. L'incision des parois thoraciques, véritable pleurotomie, et la

ponction capillaire aspiratrice ou non, constituent les deux procédés employés surtout, en Australie.

L'incision des parois thoraciques a été tentée plusieurs fois déjà et avec succès, même dans le cas où, comme dans une observation due à Freteau, la vomique hydatique se produisit le jour de l'opération.

A Melbourne il paraît que les médecins considèrent l'opération de la thoracentèse avec ou sans aspiration comme un procédé peu dangereux, et dont l'utilité n'est plus discutable. Pour les partisans de la ponction les indications sont précises et formelles : sitôt que le diagnostic est fait, quel que soit le siége de la tumeur hydatique, on doit ponctionner; à plus forte raison lorsque l'on trouve de la fluctuation ou une voussure dans un point de la cage thoracique. On doit se servir d'un trocart fin, et évacuer la plus grande quantité possible de liquide. On a pu répéter sans le moindre danger un certain nombre de ponctions successives. La poche se plisse, revient sur elle-même, et l'hydatide est morte définitivement au bout d'un temps variable. Ainsi se trouvent réduites à néant les craintes exprimées par Trousseau de l'irruption du liquide hydatique dans la cavité pleurale après la ponction, les adhérences pleurales étant, pour ainsi dire, constantes au niveau de la tumeur. Il est utile d'attendre la publication d'un nombre imposant d'observations pour juger sainement la valeur de la ponction dans les hydatides pulmonaires.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un malade ayant expectoré une partie de la tumeur hydatique, le traitement est purement symptomatique. On devra alors soutenir les forces du patient afin de lui permettre de résister aux causes d'affaiblissement qui l'assiégent, et, si la caverne hydatique suppure, mettre tout en œuvre pour empêcher les matières en voie de putréfaction de séjourner trop longtemps dans la profondeur des voies respiratoires.

c. Cysticerque ladrique (*cysticercus cellulosæ*). — La présence de ce parasite dans le poumon a été exceptionnellement notée dans les cas rares de ladrerie chez l'homme. Davaine n'en rapporte que quatre exemples. Il s'agit là, à proprement parler, d'une curiosité anatomo-pathologique, car le petit volume des vésicules, dont les plus grosses rencontrées dans les poumons ne dépassaient pas une grosse noisette, ne paraît avoir donné lieu à aucun symptôme. Dans les cas où on les signale, en particulier dans une observation remarquable de Demarquay, on note leur extrême petit nombre dans le poumon comparativement à leur multiplicité considérable dans les masses musculaires des sujets ladriques.

A. *Parasites végétaux.*

Robin, Traité du Microscope. — Davaine, Dict. encycl. des Sc. méd., article Bactéries, — Parrot, *Arch. de Physiol.*, 1869 t. II, p. 597. — Parrot (J.), L'Athrepsie, Paris, 1877. — Beauregard et Galippe, Guide de Micrographie, 1880. — Uhle et Wagner, Pathol. générale, 1872. — Hayem, *Revue des Sciences médicales*. Varia. — Wiedenmann, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, B. XXV. — Virchow, Beiträgen zur Lehre von der Parasiten (*Archiv für patholog. Anatomie*, B. IX, p. 55, 1856. — Friedreich, Fall von Pneumonomycosis aspergillus (*Arch. für path. Anatomie und Phys.*, t. X). — Cohnheim, Zwei Falle von Mycosis der Lungen (*Ibid.*, B. XXXIII, p. 157, 1865). — Fürbringer, Lungenmycose beim Menschen (*Ibid.*, 1876, Band LXVI, p. 330). —

Leyden u. Jaffé, Uber putride (fœtide) Sputa, nebst einigen Bemerkungen über Lungenbrand und putride Bronchitis (*Deutsches Archiv für klin. Med.*, Leipzig, 1867, B. II, p. 488). — Rosenstien, *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1867, n° 1. — Slawjansky, Ueber die pflanzlichen Parasiten der Lunge (*Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der ges. Med. für* 1867, Band I, p. 3-7). — Hertz, in *Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, Leipzig, 1874, Band V. — Schmidts, *Jahrbücher der gesammten Medicin*, Leipzig, 1875, 1877, 1879. — Popoff, *Wien, med. Jahrb.*, 1872. — Tschamer (de Gratz), *Jahrbuch für Kinderkeilk.*, 1876 — Henke, *Deutsches Arch. f. klin. Medicin*, Band XII, p. 630. — Ivanowsky, *Centralbl. für med. Winensch.* 1876, — Heimer (M.), Ueber Pneumonomycosis sarcinica (*Deutsches Arch. für klin. Medicin*, Leipzig, B. IX, p. 344). — Hambourger. Strasbourg, 1879.

B. *Parasites animaux.*

Dupuytren, Leçons orales, t. III. — Cruveilhier, Anat. path. générale, t. III. — Andral, Clinique médicale, 1829. — Davaine, Traité des entozoaires et des maladies vermineuses, 1877. — Freteau, *Journal général* de Sédillot, t. XLIII. — Laennec, Traité de l'Auscult. t. II. — Vigla, *Arch. gén. de médecine*, 1855. — Dolbeau, thèse Paris, 1856. — Lebert, Anat. path. gén. et spéciale, 1856. — Cadet de Gassicourt, thèse de Paris, 1856. — Roger (H.), *Gaz. des Hôpitaux*, 1861; *Gazette hebdom*, 1861. — Trousseau, Cliniques, t. I. — *Bulletins de la Société anatomique*. Varia. — Hearn, Kystes hydatiques du poumon et de la plèvre, thèse de Paris, 1875. — Art. Poumon de Hertz, (*Ziemssen's Handb. der speciellen Pathol. und Thérap.*, Leipzig, 1874, Band V). — Habershon, *Gay's Hosp. Reports*, 1872, 1873.

Maurice Letulle.

Emphysème pulmonaire. — **Définition. Division.** — L'emphysème pulmonaire peut être défini un état de dilatation excessive et plus ou moins permanente des vésicules pulmonaires, accompagnée ou non de raréfaction et de perte de substance des parois alvéolaires.

Dans les conditions normales, une certaine quantité d'air (un demi-litre environ) pénètre dans le poumon, chaque fois que le diaphragme se contracte, sous l'influence de l'aspiration produite par la dilatation active du thorax; une égale quantité est expulsée passivement à chaque expiration, par le retrait des côtes et de l'appareil élastique des alvéoles. Les pressions négatives ou positives que supportent ces membranes délicates sont faibles; la rétractilité du poumon après l'inspiration normale peut être assimilée à une pression négative de — 9 millimètres de mercure, et évaluée à — 7 millimètres, 5, après l'expiration normale; la tension négative de l'air inspiré est d'environ — 3 millimètres, la tension positive de l'air expiré est de + 3 millimètres (Donders). Ces chiffres moyens sont susceptibles d'écarts considérables. Quand les voies aériennes sont libres, une inspiration profonde ajoute à l'air courant un litre et demi d'air complémentaire; une expiration forte expulse une même quantité d'air supplémentaire (Gréhant). L'appareil élastique des alvéoles, dans un poumon sain, se prête sans dommage à cet accroissement de fonction. Lorsqu'il n'existe aucun obstacle à l'entrée ou à la sortie de l'air, la tension des gaz contenus dans les voies respiratoires peut s'abaisser jusqu'à — 36 et même — 74 millimètres (Donders), jusqu'à — 120 millimètres, d'après Waldenburg, ou s'élever jusqu'à faire équilibre à une colonne de mercure de + 82 à + 100 millimètres (Donders), et même + 160 millimètres (Waldenburg).

Si le poumon est sain, et s'il n'est soumis à ces pressions excessives que d'une manière temporaire, le ressort que représentent les fibres élastiques n'est pas forcé et la distension momentanée est bientôt suivie

du retour à l'état normal ; mais, si les parois alvéolaires ont subi quelque altération de nutrition qui modifie leur élasticité ou si elles ont à supporter des alternatives brusques et répétées de tensions extrêmes, le retrait des vésicules distendues cesse de se faire complétement. Suivant que cet état pathologique est définitif ou susceptible de réparation, l'emphysème constitue soit une maladie véritable, qui existe d'une façon indépendante, et mérite à proprement parler le nom d'emphysème (E. *chronique*), soit une lésion surajoutée, transitoire, un élément secondaire et d'importance variable, dans le cours de divers états pathologiques des voies respiratoires (E. *aigu* ou *subaigu*).

Si l'on admet que l'ectasie alvéolaire se produit, dans des portions du poumon qui sont restées saines à côté de parties affaissées et plus ou moins imperméables à l'air, par une sorte de compensation ou de respiration collatérale, on décrira un emphysème *supplémentaire*, par opposition à l'emphysème *constitutionnel* ou *substantiel*, dans lequel l'altération nutritive qui modifie l'élasticité paraît être le phénomène morbide initial.

Tant que les parois des cavités aériennes résistent à la distension sans se rompre, l'emphysème est dit *vésiculaire* ou mieux *lobulaire*, mais il arrive parfois qu'elles sont perforées et que l'air pénètre dans le tissu conjonctif interposé aux lobules, d'où il peut s'infiltrer au loin (E. *interstitiel* ou *interlobulaire*, *sous-pleural*, *médiastin*, *généralisé*).

La raréfaction du tissu, qui manque dans l'emphysème aigu, et qui est souvent modérée dans la forme chronique, devient excessive dans certains cas où l'organe subit une atrophie véritable (*E. atrophique* ou *sénile*).

Historique. — La connaissance de l'emphysème pulmonaire date de Laennec (1819), qui distingua nettement les deux formes vésiculaire et interlobulaire, indiqua les symptômes caractéristiques de la maladie et tenta même d'en découvrir la pathogénie. Avant lui, il n'existait de cette maladie aucune description générale. Les textes de Bonet, de Morgagni, de van Swieten et de Stork, qui ont trait à l'une ou à l'autre espèce d'emphysème, sont peu explicites ; deux observations de Ruysch et de Valsalva contiennent à la vérité une description exacte, et la même précision se retrouve, sous une forme plus dogmatique, dans Baillie (1803), mais, de l'aveu de ce dernier, on ne connaissait, de son temps, aucun symptôme qui se rapportât en propre à la distension des cellules pulmonaires et qui permît d'en reconnaître l'existence.

Les travaux d'Andral (1829), de Bouillaud (1831), de Louis (1836), de Lombard (1837), de Woillez (1838), ont complété l'œuvre de Laennec au point de vue de l'étude des symptômes et de l'anatomie macroscopique, mais ils laissaient aux auteurs qui sont venus après eux le problème non résolu de la pathogénie et de la physiologie pathologique. Gavarret (1843), Mendelssohn (1845), Donders (1849-1853), Gairdner (1851), Jenner (1857), Waters (1860), Skoda (1861), ont largement contribué à fournir une interprétation exacte des faits ; Hutchinson (1846), Marey (1868), Waldenburg (1871-1875), ont donné des méthodes nouvelles (spirométrie,

pneumographie, pneumatométrie) pour l'analyse des phénomènes morbides. Hervieux (1861), Rilliet et Barthez (1861) et récemment Fürst, ont étudié l'emphysème infantile; Hourmann et Dechambre (1835) ont les premiers décrit la forme atrophique; H. Roger (1853 et 1862), N. Guillot (1853), Ozanam (1854), ont bien fait connaître l'emphysème généralisé. L'histologie pathologique compte les travaux de E. Wagner (1864), de Villemin (1866), d'Isaakson (1871), d'Eppinger (1876), et les recherches récentes de Grancher (1878). La thérapeutique a été, dans ces dernières années surtout, l'objet d'intéressantes études; la pneumothérapie, inaugurée en France par Pravaz (1840-1850), et par Bertin (1860), a été perfectionnée et préconisée en Allemagne par v. Vivenot (1866), Hauke (1870), Lange (1870-74), Waldenburg (1871 à 1875), Biedert (1876), etc. Il faut enfin citer les articles consacrés à l'emphysème par Niemeyer, Biermer, Hertz, et les pages magistrales écrites sur ce sujet par le professeur G. Sée dans ce Dictionnaire (t. III, p. 631).

Anatomie pathologique. — L'emphysème pulmonaire se montre sous des formes anatomiques diverses auxquelles ne saurait convenir une description commune; il est nécessaire de distinguer au moins les suivantes : *Emphysème lobulaire chronique généralisé, lobulaire chronique partiel*, qui, se présentant avec certains caractères spéciaux, peuvent être désignées souslenom de *réticulé* (Grancher), *lobulaire aigu* ou *ectasie simple; interstitiel* ou *interlobulaire; atrophique*.

Emphysème lobulaire chronique généralisé. — Lorsqu'on ouvre le thorax d'un emphysémateux, les poumons, au lieu de s'affaisser sous la pression de l'air extérieur, font saillie hors de la cavité trop étroite pour les contenir (*large-lunged Emphysema*, de Jenner). Cette augmentation de volume qui déjà se traduisait, avant l'autopsie, par la turgescence générale ou par des voussures anomales de la poitrine, se manifeste en outre par l'abaissement du diaphragme, dont la convexité est manifestement diminuée, par les rapports des poumons, dont la base répond en avant à la septième ou à la huitième côte, à droite, et dont le bord antérieur forme, non plus une lame tranchante, mais un bourrelet arrondi, qui proémine au devant du péricarde et le recouvre plus ou moins complétement. En un mot, les poumons, au lieu de se présenter, sur le cadavre, à l'état d'expiration, sont distendus comme au maximum de l'inspiration, ou, mieux encore, comme ils seraient à la suite d'une insufflation artificielle.

L'emphysème n'est jamais absolument général; il peut occuper à la vérité la plus grande partie de la surface, mais il ne pénètre jamais profondément. Le plus souvent, il se limite au sommet et au bord antérieur, à la languette du poumon gauche; parfois aussi il s'étend jusqu'à la base, surtout du côté gauche, qui n'est pas, comme la base droite, soutenu par le foie.

Les poumons exubérants en quelque sorte présentent une série d'altérations caractéristiques. Leur densité est diminuée par la présence de l'air en excès; placés dans l'eau, ils surnagent sans y plonger quelquefois

d'une façon sensible. Leur couleur normale fait place à une teinte rosée ou saumonée pâle, ou même blanc-grisâtre. La surface, lisse ou à peine chagrinée le plus souvent, laisse sur un grand nombre de sujets, surtout de sujets âgés, reconnaître les divisions des lobules à la présence des traînées de pigment et parfois à de légères dépressions linéaires; il n'est pas rare d'ailleurs qu'on distingue çà et là les saillies mamelonnées de quelques lobules plus distendus que les autres, ou le relief d'un groupe d'alvéoles dilatés sous forme de petits grains brillants ou de bulles translucides qui peuvent atteindre le volume d'un pois ou d'une noisette. La consistance de l'organe est modifiée; il est élastique, mou, doux au toucher, et donne au doigt la sensation d'un oreiller de duvet (Laennec) ou d'ouate recouverte de satin (Hervieux). Le tissu résiste à une pression modérée et, plus fortement comprimé, il s'affaisse sous le doigt, sans donner la sensation nette de la crépitation; l'air semble stagner dans une poche élastique ou s'écouler en veine continue, plutôt qu'il ne paraît s'échapper brusquement de petites cavités multiples. Les points déprimés ne reviennent pas à leur volume primitif et gardent l'empreinte du doigt. Sur les surfaces de section, l'air s'échappe lentement, sans bruit crépitant ou avec un léger sifflement.

L'état d'anémie, qu'indique déjà la pâleur de la surface, se reconnaît d'une manière plus frappante encore sur les coupes, qui montrent un tissu pâle et sec, où les espaces interlobulaires sont souvent dessinés par des lignes pigmentées. Un examen attentif à l'œil nu ou à la loupe fait reconnaître la dilatation des infundibula qui forment de petites cavités de la grosseur d'un grain de sable ou d'une tête d'épingle, comme on le voit très bien sur les surfaces nettes de sections pratiquées sur des fragments de poumon qui ont été desséchés après ou sans insufflation préalable. Les cloisons qui séparent les infundibula s'amincissent, se perforent et laissent communiquer les cavités contiguës par de petits pertuis que Ruysch avait déjà bien observés (minima quædam foraminula per interiorem faciem hiantia); enfin, lorsque ces orifices se sont agrandis et que les cloisons ont disparu de plus en plus complétement, il arrive que des groupes d'infundibula se confondent pour former de grosses ampoules. Les cavités des parois nouvelles sont en général très-minces et celles qui sont situées immédiatement sous la plèvre sont souvent si ténues qu'elles semblent prêtes à se rompre. On voit au contraire, dans quelques cas, des vésicules qui ne s'affaissent point et dont les parois, plus épaisses et plus résistantes qu'à l'état normal, sont formées par des tractus fibreux infiltrés de pigment noir.

Rokitansky, Förster, Rindfleisch et plusieurs autres anatomo-pathologistes, ont vu dans cet épaississement l'indice d'une véritable hypertrophie; mais ce n'est là vraisemblablement, dans la plupart des cas au moins, qu'une apparence produite par le refoulement des cloisons interalvéolaires et du tissu cellulaire ambiant (Hertz). Les vésicules emphysémateuses communiquent d'abord librement avec les bronches, mais

il vient un moment où les bronchioles se laissent affaisser et s'oblitèrent complétement ou du moins cessent de donner un libre passage à l'air, que l'on a peine à chasser par la pression.

L'examen microscopique de préparations convenables faites sur des pièces durcies avec précaution, pour éviter l'affaissement artificiel des alvéoles, permet de suivre les progrès des lésions, mais il ne fournit que des données imparfaites sur les altérations élémentaires qui en favorisent le développement et les rendent permanentes.

Un premier degré de l'emphysème est caractérisé par l'ectasie simple de l'infundibulum et de sa couronne d'alvéoles ; à cette période, les angles saillants que forment les cloisons sont émoussés, de sorte que les petites cavités partielles et la cavité centrale où elles s'ouvrent tendent à se confondre, de même, dit Rindfleisch, que les acini distincts d'une glandule dont le canal excréteur est oblitéré, disparaissent pour former la cavité sphérique du kyste par rétention.

A un degré plus avancé, l'on observe l'amincissement extrême et les perforations qui se forment dans les points où deux infundibula viennent au contact. Dans ce travail de dilatation progressive, l'épithélium s'infiltre de granulations graisseuses ou pigmentaires, la substance conjonctive des parois alvéolaires et les fibres élastiques, plus grêles et moins ondulées, semblent subir une atrophie simple, qui peut-être est secondaire et se produit comme une conséquence de la distension des parois et des troubles de la circulation capillaire. Les vaisseaux des alvéoles dilatés se trouvent en effet comprimés ou tiraillés; leur endothélium s'altère (Isaakson), les mailles qui les séparent s'agrandissent, leur calibre diminue ou s'efface, jusqu'à ce qu'ils deviennent imperméables aux globules et s'oblitèrent enfin, soit par thrombose de globules blancs (Isaakson), soit sans thrombose (Eppinger), par prolifération des éléments de leur paroi (Klob). Ils ne forment plus alors que des cordons rubanés, inertes, parsemés de noyaux qu'entourent des amas de granulations graisseuses ou pigmentaires. Tandis que le réseau capillaire s'altère ainsi de proche en proche, la stase s'associe en quelques points à l'anémie partielle ; la circulation tend à s'établir par des voies collatérales ; ce sont de longues arcades vasculaires non ramifiées que Rindfleisch considère comme des voies anastomotiques entre l'artère pulmonaire et les veines pulmonaires et bronchiques.

Rindfleisch, qui admet, avec Colberg, la présence de fibres musculaires réunies en faisceaux dans les parois alvéolaires, pense que ces éléments s'hypertrophient, au moins partiellement, dans l'emphysème ; suivant Eppinger, ils sont seulement refoulés.

Toutes les lésions qui ont été décrites jusqu'ici peuvent être considérées comme secondaires à la dilatation mécanique des alvéoles ; elles ne permettent pas de comprendre comment, dans des conditions identiques en apparence, on voit l'emphysème permanent se développer ou faire défaut. Quelques anatomo-pathologistes ont cru découvrir dans certaines altérations de structure des parois l'indice d'un trouble primitif de la nutri-

tion, qui diminuerait la résistance et l'élasticité de l'organe. E. Wagner (1864) a signalé la prolifération des noyaux des membranes alvéolaires, mais d'après Bayer il y aurait là une erreur d'observation. Villemin (1866) fait jouer un rôle considérable à l'hypertrophie et à l'altération granuleuse ou graisseuse des noyaux qui, en se tuméfiant, compriment et étouffent les capillaires voisins et dont la chute prépare ou produit les perforations des cloisons ; cette interprétation est entachée d'une erreur, puisque Villemin n'admet pas l'existence, aujourd'hui bien démontrée, de l'épithélium pulmonaire. Quant à l'altération graisseuse des membranes conjonctives, admise par Rainey (1868), rien ne démontre qu'elle soit une lésion primitive et non pas une conséquence des troubles de la circulation capillaire.

Je ne discuterai pas ici le rôle qu'il convient d'attribuer à l'hyperhémie chronique, aux lésions inflammatoires ou à des troubles de nutrition mal définis dont les recherches histologiques n'ont pas encore fait bien connaître la nature.

Les déformations du thorax (projection du sternum et des côtes, sillon correspondant aux attaches du diaphragme, déviations compensatrices du rachis) seront décrites plus loin, et il suffit de mentionner le développement exagéré des muscles inspirateurs. Les côtes et les cartilages costaux présentent, dans leur structure, des altérations auxquelles Freund (1859) accordait une grande importance dans la pathogénie de l'emphysème. Le tissu des côtes prend une teinte jaunâtre et une disposition fibrillaire, puis se creuse de lacunes ; le cartilage augmente de volume en tous sens, perd son élasticité et devient rigide.

On trouve constamment, à l'autopsie des emphysémateux, en dehors même des complications qui ont amené la mort, une série de lésions secondaires qui sont, à un degré variable, la conséquence de l'affection pulmonaire chronique, et d'autres qui en ont précédé et préparé le développement. De ces dernières, les plus importantes se rapportent au catarrhe chronique des bronches ; ce sont l'épaississement et l'hyperhémie chronique de la muqueuse, plus rarement la dilatation ampullaire ou cylindrique des canaux aériens ; la sclérose pulmonaire et l'induration brune sont tantôt antérieures et tantôt secondaires à l'emphysème ; il en est de même des lésions de la pleurésie chronique, des adhérences partielles ou des plaques fibreuses qui brident plus ou moins certaines parties de l'organe. Quant à l'atélectasie partielle et aux noyaux de broncho-pneumonie récente que l'on rencontre presque toujours, ils appartiennent aux complications ultimes.

L'hyperhémie chronique et l'ectasie capillaire, qui s'observent dans certaines parties des poumons, ne diffèrent en rien de ce qu'on trouve dans les affections cardiaques en général ; l'altération graisseuse ou l'athérome des branches de l'artère pulmonaire n'est de même, en aucune façon, propre à l'emphysème.

L'athérome de l'aorte et des artères périphériques coexiste fréquemment avec l'emphysème, mais il paraît être, par rapport à celui-ci, plu-

tôt un effet commun de l'âge ou d'une prédisposition constitutionnelle qu'une lésion secondaire.

La dyspnée habituelle et la diminution graduelle du réseau capillaire des alvéoles causent une gêne permanente de la petite circulation et des phénomènes de stase dans tout le système veineux des viscères et de la périphérie.

Le cœur est le premier organe qui ait à souffrir; il est dilaté surtout dans ses cavités droites; l'hypertrophie gauche et les altérations valvulaires signalées par Waters sont des lésions associées et tout à fait accidentelles. Le myocarde a la teinte brune qu'il est commun d'observer dans les affections cardiaques chroniques; il est parfois envahi par l'infiltration graisseuse.

Les lésions viscérales sont celles qui se produisent dans toutes les affections chroniques du cœur avec stase veineuse prolongée; ce sont en particulier le foie muscade hypertrophique, caractérisé par la dilatation du réseau sus-hépatique ou l'atrophie rouge (atrophie secondaire des cellules propres du foie et périphlébite des veines centrales des lobules), et le rein cardiaque, qui, dans les stades avancés, constitue une véritable néphrite congestive et interstitielle.

La description qui précède s'applique à un grand nombre de cas dans lesquels l'emphysème est loin d'être généralisé et occupe seulement, dans les points d'élection déjà signalés, au sommet et au bord antérieur du lobe supérieur, une surface peu étendue. Il y a lieu de réserver le nom d'*emphysème chronique partiel* à une forme spéciale dont les caractères sont différents : les lobules emphysémateux, isolés ou réunis en groupes, sont disséminés parmi d'autres lobules qui sont le siége de lésions chroniques, de sclérose, de broncho-pneumonie chronique et surtout de tuberculose à divers degrés. L'aspect général de l'organe est, on le comprend, tout différent de celui qui a été décrit plus haut, le poumon est souvent rétracté au lieu de paraître exubérant, et les lobules emphysémateux, pâles, grisâtres, striés souvent de traînées pigmentaires, proéminent au milieu d'un tissu de couleur sombre ou ardoisée, dense et résistant; ils sont toujours situés à la périphérie, sous la plèvre, et très-rarement ils pénètrent à une certaine profondeur. C'est dans cette forme que semble se rencontrer surtout, sinon exclusivement, l'épaississement vrai des cloisons par prolifération conjonctive, et c'est sans doute à la coexistence des lésions inflammatoires du voisinage que l'on doit rapporter cette tendance à la sclérose, qui a été bien indiquée par Wunderlich, par Eppinger, et surtout par Grancher, dans ses remarquables études sur la tuberculose pulmonaire, à propos de l'*emphysème réticulé* des tuberculeux.

« Les parois de l'alvéole pulmonaire sont en grande partie détruites par un processus inflammatoire et scléreux à marche lente, et, sur ce qui reste des parois alvéolaires, il est facile de reconnaître des altérations profondes. Les fibres élastiques sont gonflées, plus réfringentes qu'à l'état normal et très-friables; le tissu conjonctif est trouble, granuleux; enfin,

le revêtement épithélial, là où il existe encore, est composé de cellules gonflées et proliférantes. Dans cet état, l'alvéole pulmonaire a perdu ses propriétés de résistance et d'élasticité ; la paroi se détruit ou se perfore et bientôt tout un lobule, sur une section perpendiculaire à son axe, prend l'apparence d'un réticulum lymphatique à larges mailles. » (Grancher).

L'*emphysème vésiculaire* ou *lobulaire aigu* est quelquefois généralisé lorsqu'une suffocation rapide a été déterminée par la présence d'un obstacle considérable qui s'opposait à l'entrée et à la sortie de l'air (rétrécissement du larynx et de la trachée, croup, corps étrangers) ; le plus souvent, partiel et disséminé, il occupe çà et là un groupe de lobules, des lobules isolés, ou dans quelques points même un petit nombre d'infundibula ; il est constamment associé à d'autres lésions broncho-pulmonaires, lobulaires ou pseudo-lobaires, aiguës, dont le caractère commun est l'imperméabilité des dernières voies aériennes ou des alvéoles (atélectasie, bronchite capillaire, broncho-pneumonie, tuberculose aiguë, très-rarement pneumonie lobaire). L'apparence extérieure est, sauf la pigmentation, comparable à celle de l'emphysème chronique partiel, seulement les lobules dilatés sont plus transparents encore, et plus doux au toucher. L'examen microscopique fait reconnaître les altérations de l'ectasie simple (Aufblähung), qui a été décrite par Rindfleisch comme le premier degré de l'emphysème et que l'on devrait séparer de celui-ci, suivant quelques anatomo-pathologistes qui se sont adonnés spécialement à l'étude des maladies infantiles, suivant Vogel, Steiner, et surtout Fürst, qui a récemment étudié la question. Les alvéoles plus ou moins distendus ont, en quelques points, leurs parois amincies ; les angles saillants que forment les cloisons sont émoussés, mais l'atrophie vraie, la disparition ou les perforations des cloisons, l'oblitération partielle des capillaires, font constamment défaut.

L'*emphysème interstitiel* ou *interlobulaire*, qui ne sera pas confondu avec le développement cadavérique de gaz dans le tissu des poumons, coexiste à peu près constamment avec l'emphysème vésiculaire et reconnaît pour cause la déchirure de quelques alvéoles dilatés à l'excès, sans rupture de la plèvre viscérale (Roger). Les perforations ne peuvent pas en général être constatées directement et le poumon se laisse insuffler sans que l'air s'échappe au dehors. Les gaz qui ont pénétré dans le tissu conjonctif interposé aux lobules y forment de petites bulles transparentes qui ont le volume d'nn grain de chènevis, d'un pois et quelquefois même d'une cerise ou d'une petite noix. Ils s'infiltrent sous la plèvre et dans l'épaisseur même du poumon, suivant le trajet des espaces celluleux, où la pression du doigt les fait circuler ; ils filent le long des vaisseaux et des bronches, en disséquant parfois presque complétement une portion de l'organe ou en isolant des parties voisines un tractus vasculaire, qui forme une bride transversale au milieu d'une ampoule gazeuse. Les bulles, plus ou moins exactement sphériques, restent isolées les unes des autres ou se groupent en chapelets, ou bien elles s'allongent en tubes

étranglés çà et là ; elles ne renferment que de l'air et s'affaissent complétement lorsqu'on y fait une piqûre d'épingle.

La plèvre viscérale est parfois décollée sur une large surface, et l'air accumulé peut former une énorme poche que, dans un cas mentionné par Bouillaud, on eût prise au premier abord pour l'estomac.

Le tissu cellulaire sous-pleural ou péribronchique est, au niveau du hile, en continuité avec le tissu cellulaire du médiastin, lequel est assez lâche pour permettre facilement l'infiltration des gaz ; l'emphysème se propage, le long des grosses bronches et des vaisseaux pulmonaires, autour des ganglions, autour de la trachée, de l'œsophage, de l'aorte et de la veine cave supérieure, à la surface du péricarde et du diaphragme, et même sous la plèvre pariétale (N. Guillot). Le tissu cellulaire ainsi pénétré d'air semble avoir été insufflé comme celui des animaux de boucherie. « Les médiastins, dit l'éminent médecin de l'hôpital des Enfants, qui a fait de ces lésions une étude remarquable, sont alors criblés de vésicules, d'ampoules aériennes de forme et de dimension variables, agglomérées en masses ou disposées en couches, en traînées plus ou moins confluentes » (Roger).

Du médiastin, l'emphysème peut s'étendre au cou, à la face, au tronc, dont les téguments sont tendus et soulevés, et les formes tout à fait modifiées.

Il est exceptionnel que l'air s'épanche dans la cavité pleurale et produise un pneumothorax.

L'*emphysème atrophique* est une lésion sénile, primitive ; à ce titre, il doit être distingué de l'atrophie secondaire, qui survient parfois dans les poumons emphysémateux et se traduit par la destruction étendue des cloisons et la production de grandes cavités ; il a été mentionné par Magendie (1825), puis décrit par Hourmann et Dechambre, et plus récemment par W. Jenner. La lésion occupe constamment les deux poumons dans toute leur étendue. Ces organes ont une teinte grisâtre ou ardoisée ; ils sont diminués de volume (*small-lunged Emphysema*) et, à l'ouverture du thorax, ils s'affaissent par leur poids, dit Jenner, comme ferait un sac de papier mouillé, plutôt qu'ils ne présentent un retrait progressif, dû à l'élasticité du tissu. Ils se laissent déprimer sous la pression du doigt et l'empreinte persiste. La surface des coupes est sèche et plus rarement œdémateuse ; elle présente l'aspect d'un réseau à très-larges mailles, où des cavités inégales sont limitées par des tractus fibroïdes infiltrés de pigment. Les petites bronches sont souvent dilatées. Le thorax est rétracté, les côtes et leurs cartilages sont altérés, les muscles sont atrophiés.

Pathogénie. — Les conditions pathogéniques qui président au développement de l'emphysème pulmonaire sont complexes, et ce serait une erreur de chercher quelque théorie qui suffît à fournir l'interprétation de tous les faits. Le plus souvent, sinon toujours, des éléments multiples entrent en jeu pour préparer, pour produire et pour rendre permanente la dilatation exagérée des alvéoles. L'agent immédiat de cette distension est,

à la vérité, constamment le même, c'est un excès de tension des gaz contenus dans les vésicules pulmonaires, mais les circonstances dans lesquelles ce phénomène se produit sont variables ; on en peut distinguer trois principales : 1° l'agrandissement de la cage thoracique dans l'inspiration se fait avec une ampleur exagérée, l'expiration étant ou non insuffisante ; 2° l'expansion thoracique est normale, mais certaines parties du poumon sont retractées et inaccessibles à l'air ; celles qui restent encore perméables se laissent distendre avec excès ; 3° l'effort d'expiration, s'exerçant sur un poumon plus ou moins dilaté, élève la tension intra-thoracique, et les parties de l'organe qui sont le moins soutenues cèdent à cet excès de pression.

1° L'aspiration thoracique (pression négative) s'accroît avec la dilatation de la poitrine, et cet accroissement est d'autant plus considérable que l'air pénètre moins librement dans les voies aériennes ; si, d'autre part, les forces qui entrent en jeu dans l'expiration sont diminuées, l'air inspiré tend à s'accumuler et à stagner dans les alvéoles et par conséquent à les distendre.

Tant que l'élasticité et la tonicité pulmonaires restent normales et qu'il n'y a aucun obstacle à l'entrée et à la sortie de l'air, l'ampleur excessive des inspirations a peu de chance de produire l'emphysème, parce qu'elle est presque toujours un phénomène transitoire. Toutefois, l'emphysème qui succède rapidement à la section des pneumogastriques (Longet, Cl. Bernard) et à l'asphyxie par le charbon (Troja, 1778, Cl. Bernard) a pu être considéré comme un effet mécanique des inspirations profondes que fait l'animal lorsque, suivant l'interprétation de notre grand physiologiste, il est privé de la sensibilité pulmonaire et ne sait plus limiter ses efforts respiratoires à la capacité de son poumon. L'explication est ingénieuse, mais ne saurait être acceptée sans réserves.

Pendant longtemps, l'inspiration forcée fut considérée comme la seule condition possible de la production de l'emphysème ; dans la toux la plus violente ou dans les cris, c'étaient les inspirations profondes qui précèdent les quintes et les accès de colère qui seules étaient mises en cause (Laennec, Rokitansky).

Laennec avait imaginé, pour expliquer la dilatation des vésicules dans le catarrhe pulmonaire, la théorie connue sous le nom de mécanisme du fusil à vent. Un bouchon muqueux, formé par la matière muqueuse des crachats, perlés de catarrhe sec, remplit une bronchiole rétrécie d'ailleurs par la tuméfaction de la muqueuse et, ajoute Beau, par le spasme des muscles de Reissessen ; c'est un obstacle insuffisant pour empêcher la pénétration de l'air dans les alvéoles, mais capable d'emprisonner les gaz dans ces cavités où ils se dilatent en s'échauffant.

En admettant même (ce qui fait intervenir un nouvel élément pathogénique) que les vésicules aient perdu tout ressort, on comprend mal comment l'air n'acquiert pas très-rapidement une tension qui fasse équilibre au courant inspiratoire. Sans rechercher d'ailleurs si l'anatomie fait découvrir le bouchon muqueux, il suffit de rappeler deux faits qui sont en

contradiction avec l'hypothèse de Laennec : 1° c'est l'atélectasie et non l'emphysème qui se produit dans les groupes d'alvéoles situés en arrière d'une oblitération bronchique, et 2° ainsi que l'a montré Louis, le catarrhe et l'emphysème occupent toujours dans le poumon des portions différentes.

L'expansion thoracique, sans dépasser et sans atteindre même les limites physiologiques, peut être cependant exagérée par rapport à la quantité d'air qui, en un temps donné, pénètre librement dans les voies aériennes ; c'est ce qui arrive, par exemple, lorsque la respiration s'accélère notablement sans cesser d'être profonde, ou lorsqu'il y a quelque obstacle à l'entrée de l'air et que la durée plus longue des inspirations ne fait pas une compensation suffisante.

Il est exceptionnel d'ailleurs que les troubles de l'inspiration soient seuls en cause dans les circonstances auxquelles j'ai fait allusion jusqu'ici ; le plus souvent interviennent en outre des efforts expiratoires ou une insuffisance permanente de l'expiration, dont le rôle pathogénique ne saurait être négligé.

2° Certaines lésions broncho-pulmonaires, qui ont pour caractères communs la rétraction et l'imperméabilité partielles des alvéoles, apportent une entrave à la dilatation régulière du poumon dans l'inspiration et semblent produire l'emphysème en déterminant l'expansion forcée des lobules qui sont restés accessibles à l'air. La quantité de gaz qui pénètre dans la poitrine à chaque inspiration peut être inférieure à la moyenne normale, mais l'aspiration thoracique est exagérée. Telle est la théorie de l'*emphysème supplémentaire* ou *compensateur*, qui, sous des formes un peu différentes, a été soutenue par Andral, Gairdner, Williams, Niemeyer, et qui est admise aujourd'hui par la plupart des pathologistes. Elle s'applique à un grand nombre des faits d'emphysème chronique partiel et d'emphysème aigu. Elle suppose que la dilatation de la poitrine est excessive par rapport à l'étendue des parties perméables des voies respiratoires, ce qu'il est difficile de démontrer. Biermer fait observer en outre que la plupart des lésions qui s'accompagnent d'emphysème partiel ont pour effet de rendre la respiration superficielle. Dechambre, disputant l'opinion de Gairdner, déclare qu'il est physiquement impossible d'admettre une disproportion entre l'appel d'air et la capacité de l'espace à remplir ; mais il ne faut pas oublier qu'il ne s'agit pas d'une cavité à parois inflexibles ; la quantité de gaz qui pénètre dans les voies aériennes diminue évidemment, quand une partie des vésicules sont affaissées et imperméables, mais la pression négative de l'inspiration peut être néanmoins exagérée. Les objections qui ont été faites à la théorie de l'emphysème supplémentaire ne doivent pas la faire absolument rejeter, alors même qu'elles la feraient tenir pour insuffisante. Mais on sera conduit à supposer qu'avec l'inspiration forcée interviennent d'autres causes et en particulier les efforts expiratoires des accès de toux et la diminution de résistance des parois alvéolaires. Pour Andral, l'emphysème n'est pas seulement une lésion mécanique, mais il joue au point de vue dynamique un rôle très important.

« La dilatation des vésicules (dans la tuberculisation pulmonaire) permet au poumon de recevoir, dans un temps donné, une plus grande quantité d'air que dans l'état normal : de là résulte l'établissement d'une sorte de respiration supplémentaire » comparable à la circulation collatérale qui rétablit le cours du sang dans un membre dont l'artère est oblitérée. Cette hypothèse doit être abandonnée. Il est possible que les échanges respiratoires se fassent avec un surcroît d'activité dans les parties restées saines d'un poumon malade, mais il n'en est certainement pas ainsi dans les lobules emphysémateux, où la circulation est restreinte. Au point de vue de l'hématose, dit justement Dechambre, il importe peu que la surface vésiculaire soit augmentée, si la surface vasculaire ne l'est pas; l'emphysème ne doit, à aucun titre, être regardé comme salutaire; il ne peut servir à une compensation fonctionnelle. L'insuffisance de l'expiration ajoute le plus souvent ses effets à ceux de l'inspiration forcée. Le manomètre démontre que l'abaissement du chiffre de pression expiratoire est constant dans la bronchite et que c'est un des premiers signes qui annoncent le développement de l'emphysème. Lorsque l'expiration est insuffisante, le thorax reste dilaté d'une façon permanente ; l'air contenu dans les alvéoles se renouvelle imparfaitement et cette stase semble contribuer à produire l'emphysème.

3° Il est un élément qu'on retrouve souvent parmi les conditions étiologiques de l'emphysème, c'est l'effort. Gavarret (1843) en affirma le premier l'importance pathogénique : l'air fortement comprimé dans les poumons, pour donner aux parois thoraciques la stabilité nécessaire à l'accomplissement d'un effort musculaire énergique, réagit mécaniquement de dedans en dehors et distend les vésicules. L'expiration forcée agit de même, ainsi que Fuchs et Mendelssohn l'ont établi en 1845 ; les expériences de Donders ont ensuite démontré la prédominance des forces d'expiration sur celles de l'inspiration, et enfin Jenner a, dans un remarquable mémoire, exposé la théorie de l'expiration considérée comme l'élément pathogénique principal de l'emphysème.

L'effort est précédé d'une inspiration profonde, puis la glotte se ferme et les muscles expirateurs se contractent énergiquement; dans la toux, la même série de phénomènes se reproduit, à cela près que l'occlusion glottique est incomplète. Les poumons se trouvent ainsi soumis à une compression violente, et la tension de l'air qu'ils renferment s'élève jusqu'à une pression positive de 10 à 16 centimètres de mercure. Le mode de conformation du thorax permet d'affirmer que cette tension intérieure ne rencontre pas de toutes parts une contre-pression égale pour lui faire équilibre ; les portions du poumon qui sont soutenues d'une manière moins efficace cèdent nécessairement à la poussée des gaz comprimés et se laissent dilater à l'excès, de même qu'il suffit de presser entre les mains un poumon que l'on vient d'insuffler, et dont on a lié ensuite la bronche principale, pour voir les vésicules se distendre et se rompre dans les points qui échappent à la contention.

C'est, on le sait, durant l'expiration, que le poumon fait hernie à tra-

vers une plaie de poitrine (Morel-Lavallée, Malgaigne) ou se montre au niveau d'une fistule sternale (Bennett).

Les régions du thorax qui présentent la résistance la moins énergique sont la partie supérieure, où le squelette fait défaut, et la partie antérieure, au niveau des cartilages costaux et de l'extrémité des côtes; en arrière et sur les côtés, sont des plans musculaires très-puissants. Je n'ai pas besoin de rappeler que le bord antérieur et le sommet des poumons sont le siége d'élection de l'emphysème. Les parties des poumons qui sont sous-jacentes aux espaces intercostaux, et celles qui répondent aux côtes, sont, il est vrai, soutenues inégalement, mais les changements de rapport continuels, qui sont la conséquence des mouvements respiratoires, permettent de comprendre comment l'emphysème s'étend à de larges surfaces (Jenner).

On ne peut guère élever d'objections sérieuses contre la théorie qui fait de l'expiration forcée l'élément principal dans la pathogénie de l'emphysème; toutefois ce rôle prédominant de l'expiration n'exclut pas l'influence de l'inspiration, dans les conditions que j'ai cherché à déterminer. Il est probable que, dans un grand nombre d'affections thoraciques, les deux temps de la respiration contribuent chacun pour une part à la production de l'emphysème.

C'est donc une action mécanique qui est la cause immédiate de la dilatation des alvéoles. Pour quelques pathologistes, parmi lesquels je citerai Rokitansky et Traube (Eppinger a récemment soutenu la même opinion), la pathogénie de l'emphysème se résume dans cette espèce de traumatisme; cependant il est facile de se convaincre qu'il n'y a point de proportion constante entre la violence de l'action mécanique et le degré de la lésion. Il y a, comme le savaient Laennec et Louis, des dyspnées ou des catarrhes sans emphysème, de même qu'il y a des emphysèmes qui n'ont pas été précédés de catarrhe ou de dyspnée. Alors même qu'en observant avec soin les malades on trouve qu'ils ont un ou deux accès de toux chaque jour, il faut bien reconnaître que l'effet n'est pas en rapport avec la cause; et la discordance est plus frappante lorsqu'on oppose à ces faits l'exemple de certaines hystériques dont la poitrine est sans cesse agitée par les secousses d'une toux violente, sans que l'on constate chez elles l'apparition de l'emphysème. Le tissu pulmonaire résiste donc d'une façon variable aux causes mécaniques de distension, et ce fait me paraît démontrer l'importance considérable qu'il convient d'attribuer, dans la pathogénie de l'emphysème, aux altérations de structure ou de nutrition des vésicules aériennes. C'est une doctrine qui a été développée d'une manière plus ou moins explicite par Waters, Noel, G. de Mussy, G. Sée, Hertz, et à laquelle je m'associe pleinement.

L'anatomie pathologique ne fournit pas de données précises sur les lésions des parois alvéolaires dans leurs rapports avec le développement de l'emphysème. Lorsque l'ectasie alvéolaire succède à une affection broncho-pulmonaire, ou se produit dans le voisinage immédiat de parties en-

flammées, hyperhémiées ou œdémateuses, il y a lieu de supposer que des lésions de même ordre ont altéré la résistance des membranes, qui se laissent distendre, de même que, dans un foyer inflammatoire, les petits vaisseaux perdent leur élasticité et leur tonicité normales. Hertz cite à ce sujet l'exemple d'un musicien de régiment qui, après avoir longtemps exercé sa profession, sans présenter aucun trouble des fonctions respiratoires, devint en quelques mois emphysémateux, lorsqu'à la suite d'une pneumonie il se remit à jouer du cornet à piston.

Les altérations primitives (Freund) ou secondaires des côtes et des cartilages costaux, qui tendent à immobiliser le thorax dans un état de « dilatation avec rigidité », favorisent à n'en pas douter le développement de l'emphysème.

Il en est de même, dans des cas exceptionnels, de l'atrophie de certains muscles de la paroi thoracique : elle permet en effet la distension partielle du poumon pendant l'expiration forcée, ainsi qu'on l'observait chez un sujet de 45 ans dont parle Ziemssen et chez qui le petit pectoral et la portion sterno-costale du grand pectoral étaient atrophiés depuis l'enfance.

Quant à la paralysie motrice des petites bronches, à laquelle Lange attribue une influence pathogénique, son rôle est fort contestable et son existence même est douteuse.

La persistance ou la répétition des causes qui ont favorisé et déterminé la dilatation des alvéoles ont pour effet de la rendre permanente. Il se produit alors, comme il arrive fréquemment dans l'évolution des maladies chroniques, un véritable cercle morbide, dans lequel le mal s'accroît par le fait des lésions secondaires dont il est l'origine. Pour peu que l'ectasie simple ait persisté quelque temps, la circulation est entravée dans les réseaux alvéolaires et la nutrition des éléments élastiques ou conjonctifs et de l'épithélium est compromise ; la distension même suffit pour altérer les propriétés des tissus ; plus tard, quand la raréfaction ou, plus rarement, l'épaississement des parois, la rupture des fibres élastiques, l'oblitération partielle des capillaires, ont produit en quelques points des lésions irréparables, la stase aérienne et sanguine deviennent l'occasion de nouveaux désordres. Le thorax reste à l'état de dilatation inspiratoire permanente : la disposition aux catarrhes s'exagère, la toux devient habituelle, et la dyspnée presque constante ; sous l'influence de ces conditions réunies, l'emphysème persiste et fait des progrès, et les troubles circulatoires s'aggravent parallèlement.

La pathogénie de l'emphysème interlobulaire ne donne lieu à aucune considération spéciale. Il semble se produire le plus souvent, sinon toujours, par le mécanisme de l'effort expiratoire, dans de violents accès de toux ; c'est aussi pendant l'expiration que l'air, qui a fait effraction dans le tissu conjonctif, y circule, décollant la plèvre, envahissant les espaces celluleux du médiastin, du cou, de la face ou du tronc. Il n'est cependant pas impossible que la rupture se produise dans l'inspiration lorsqu'un obstacle à la pénétration de l'air ou à la libre expansion du poumon détermine une aspiration thoracique excessive.

Étiologie. — L'*hérédité* paraît jouer un certain rôle dans l'étiologie de l'emphysème, mais il est difficile de dire comment agit la prédisposition morbide et avec quelle fréquence elle se transmet. Louis, Waters et les auteurs qui ont écrit après eux ont reproduit sur ce point la statistique de Jackson : comparant les antécédents héréditaires de 28 sujets emphysémateux et de 50 individus qui ne l'étaient pas, ce médecin mentionne l'emphysème 20 fois pour la première série, 3 fois seulement pour la seconde. Hertz et Schnitzler ont vu plusieurs frères ou plusieurs membres d'une même famille manifester une prédisposition commune à l'emphysème. Ces faits, dans lesquels la maladie semble souvent être indépendante de toute autre affection broncho-pulmonaire antécédente, donneraient un appui sérieux à la théorie de l'emphysème constitutionnel, s'ils étaient plus nombreux et plus rigoureusement observés.

Chez certains malades, la transmission héréditaire est plus indirecte : je fais allusion aux cas dans lesquels les fils de sujets arthritiques, herpétiques ou tuberculeux, tiennent de leurs parents une aptitude morbide aux affections thoraciques en général, à la bronchite chronique ou à l'asthme ; l'emphysème ne survient chez eux que comme une conséquence éloignée d'une maladie diathésique ou constitutionnelle. C'est ainsi que l'emphysème a pu être attribué à la diathèse goutteuse (Greenhow).

Sexe. — Les hommes sont beaucoup plus souvent atteints que les femmes (147 hommes et 42 femmes dans la statistique de Hertz), parce que sans doute ils sont plus qu'elles sujets au catarrhe bronchique et à l'asthme et plus adonnés aux professions qui exigent de grands efforts.

Age. — Suivant que l'on fait allusion à la dilatation aiguë ou permanente des alvéoles, on peut considérer l'emphysème comme très-rare dans l'enfance ou le regarder au contraire comme une lésion des plus communes. L'emphysème chronique, le seul qui constitue, à proprement parler, une maladie, est exceptionnel à cet âge ; il s'observe fréquemment dans l'âge adulte, il est très-répandu chez les vieillards. La répétition des affections bronchitiques et peut-être certaines altérations dégénératives ont une grande part dans cette influence de l'âge ; chez les enfants, l'étroitesse des voies aériennes favorise l'oblitération des petites bronches et l'atélectasie, qui joue un rôle si considérable dans la théorie de Gairdner ; la structure très-délicate des alvéoles explique leur rupture facile, mais l'élasticité extrême de ces membranes et des parois thoraciques, l'absence d'altérations de nutrition persistantes font comprendre que le retour à l'état normal soit une terminaison presque constante. Suivant Rilliet et Barthez, l'emphysème chronique ne se rencontre dans l'enfance qu'associé au rachitisme ; cette proposition serait trop absolue, s'il était établi, comme le pensent quelques cliniciens, que l'emphysème des adultes a souvent pour origine une affection des voies respiratoires datant des premières années. On peut affirmer au contraire que l'ectasie aiguë est très-fréquente dans la première et la seconde enfance ; il n'est peut-être pas d'affection broncho-pulmonaire aiguë de quelque intensité qui ne s'accompagne d'emphy-

sème lobulaire disséminé, mais tout conduit à penser que la lésion est presque toujours transitoire.

C'est dans les mêmes conditions d'âge que s'observe surtout l'emphysème interlobulaire et, d'une manière presque exclusive, l'emphysème généralisé.

On a signalé, chez des nouveau-nés, quelques cas exceptionnels d'emphysème survenu durant la parturition (Hecker, Ruge, Orfila, etc.); on admet aujourd'hui, avec Casper, que jamais cette lésion, si intéressante au point de vue médico-légal, ne se produit pendant un accouchement naturel.

Quant à l'emphysème qui se pourrait produire chez les nouveau-nés, à la suite d'insufflations, il a été admis par Leroy d'Étiolles, Casper, Gerhardt; mis en doute par Steiner et Vogel, il est nié d'une manière formelle par Depaul (1847); Pinard (1873), qui en a publié deux exemples incontestables, fait observer, qu'à moins de déployer une force considérable, on ne détermine l'ectasie et la rupture des alvéoles par la respiration artificielle que dans le cas où, l'enfant n'ayant pas respiré, le poumon est en état d'affaissement complet.

Certaines *professions* prédisposent à l'emphysème parce qu'elles sont une cause fréquente d'affections broncho-pulmonaires, d'autres, parce qu'elles exigent des efforts considérables et fréquemment répétés. Parmi les premières, il faut citer celles de mineur (Kuborn), de charbonnier (Vernois, Hirt), de carrier (P. Duchâtelet), de mouleur en cuivre (Valleix), etc.; une première série d'accidents que l'on peut attribuer à l'emphysème précède, au dire de Feltz, les désordres caractéristiques des pneumonokonioses (*Voy.* sur ce sujet, dans ce volume, les articles : PROFESSIONS, par Proust, p. 520 ; et *Pneumonokonioses*, par Balzer, p. 448) Dans le second groupe on peut ranger les portefaix, les joueurs d'instruments à vent, les souffleurs de verre, les boulangers et tous les manœuvres, chez qui les muscles des bras et des épaules sont exercés sans relâche (Peppers). Il est probable que, dans ces circonstances, les prédispositions individuelles prennent une grande part au développement de l'emphysème, alors même qu'il paraît être indépendant de toute maladie des voies respiratoires. Bien des gens sont capables de monter chaque jour un grand nombre d'étages sans devenir emphysémateux; chez d'autres, au contraire, la maladie ne tarde pas à se manifester sous cette influence, comme il arriva à un étudiant dont parle Waldenburg, lorsqu'il quitta la campagne et vint à Berlin habiter une chambre au quatrième. On peut se demander, en présence de faits semblables, si la cause supposée n'a pas seulement pour effet d'accroître et de rendre manifeste un emphysème préexistant et méconnu ; cette remarque s'applique à l'action que peuvent exercer les efforts d'un accouchement laborieux (Menière, Depaul) ou de la constipation prolongée, l'habitude de rester assis avec le corps incliné en avant (Rokitansky).

Maladies des voies respiratoires. — « Toutes les maladies où se rencontrent une toux violente, une diminution de volume partielle ou générale du poumon, ou un obstacle à l'expiration, s'accompagnent de distension exagérée des vésicules aériennes. Toutes les maladies ou altéra-

tions de nutrition qui modifient l'élasticité du poumon rendent permanente la lésion qui, autrement, n'eût été qu'une distension passagère » (Jenner).

Les lésions qui font obstacle à l'entrée ou à la sortie de l'air sont des causes d'emphysème aigu, parfois étendu à tout l'organe lorsque la suffocation est rapide. Quelques expériences de E. Hirtz tendent à faire admettre, pour l'interprétation de ces faits, l'action prépondérante des inspirations forcées; mais il faut faire aussi la part des accès de toux qui, en pareil cas, ont souvent une extrême violence. Ainsi agissent le *croup* et les *corps étrangers* du larynx ou des bronches, comme un haricot, dans un fait rapporté par Steffen, où l'on constata les signes d'un emphysème très-étendu, qui disparut après l'expulsion. La suffocation lente peut avoir des conséquences analogues, dans le cas de compression laryngée, trachéale ou bronchique, par des tumeurs du corps thyroïde, des ganglions hypertrophiés, ou un anévrysme.

L'emphysème est commun dans l'*asphyxie rapide* (a. par le charbon ou par les gaz des fosses d'aisance, entrée de l'air dans les veines, embolie pulmonaire).

Les efforts d'expiration d'une toux suffocante expliquent l'emphysème aigu qui peut succéder à l'inspiration de *vapeurs irritantes*, ou d'un air très-chaud (G. de Mussy).

Ils sont aussi l'élément prédominant dans la *coqueluche*, au cours de laquelle l'emphysème aigu se montre sous toutes ses formes (lobulaire, interstitiel, généralisé). « Que l'on recherche avec attention dans les nécropsies cette lésion du tissu pulmonaire consécutive à la coqueluche, et je puis assurer qu'on la trouvera presque constamment à un degré plus ou moins avancé » (H. Roger). Les faits observés par Rilliet et Barthez leur ont fait admettre des conclusions toutes différentes. « La coqueluche, disent-ils, non-seulement ne produit pas l'emphysème, mais elle tend à diminuer l'intensité de cette lésion dans les maladies qui la produisent fréquemment ». Il me paraît impossible de souscrire à cette opinion; et j'ajouterai même que certains pathologistes sont disposés à faire dater d'une coqueluche de l'enfance bien des cas d'emphysème chronique qui se manifestent seulement à un âge plus avancé.

Dans la *bronchite capillaire* et la *broncho-pneumonie*, l'emphysème aigu manque rarement; c'est à ces cas, dans lesquels l'atélectasie partielle coexiste avec la dilatation alvéolaire, que s'applique surtout la théorie de Gairdner. L'emphysème, dit West, est en rapport avec la rapidité d'évolution des accidents; il dépend moins des phénomènes inflammatoires à proprement parler que du collapsus pulmonaire.

La *tuberculose miliaire aiguë* joue un rôle comparable à celui de la broncho-pneumonie dans l'étiologie de l'emphysème, comme l'indiquent les faits cités par Louis, par Fauvel, et plus récemment par Burkart, qui dit avoir observé la coïncidence 12 fois sur 18 cas de granulie.

La *pneumonie lobaire* n'a qu'une influence très-restreinte sur le développement ou l'aggravation de l'emphysème (Grisolle, Louis). Il est excep-

tionnel de voir l'ectasie aiguë se produire dans les parties respectées par l'infiltration; suivant Gairdner, ce fait ne s'observe jamais.

Dans la *pleurésie aiguë*, l'emphysème se produit dans les parties sus-jacentes à l'épanchement, ou se montre après la résorption, associé à l'atélectasie partielle (Biermer).

L'hypostase et l'*œdème pulmonaire* qui surviennent à la fin d'un grand nombre de maladies (choléra, fièvre typhoïde, etc.), s'accompagnent fréquemment d'une dilatation aiguë que Biermer attribue à l'insuffisance des expirations et qu'il désigne sous le nom de paralysie pulmonaire.

Parmi les *maladies chroniques*, il faut mettre au premier rang la *bronchite* : L'emphysème, dit Laennec, survient ordinairement à l'occasion du catarrhe sec aigu greffé sur un catarrhe chronique de même nature. Les deux maladies sont constamment associées, soit que la bronchite ait précédé, soit qu'elle survienne à titre de complication; on sait, depuis Louis, qu'elle n'est pas un antécédent nécessaire.

Après l'étude savante que le professeur G. Sée a faite des rapports qui existent entre l'*asthme* et l'emphysème (t. III, p. 637), je ne discuterai pas à nouveau le rôle pathogénique des troubles nerveux et de la dyspnée, et je rappellerai seulement que l'ectasie alvéolaire aiguë des paroxysmes fait place tôt ou tard à des lésions permanentes. Il est possible, mais non pas démontré, que l'intensité variable des troubles vasculaires ou sécrétoires des accès ait une influence sur l'apparition précoce ou tardive de l'emphysème.

Dans la *sclérose pulmonaire*, les *broncho-pneumonies chroniques*, les *pneumonokonioses*, les *pleurésies chroniques*, avec plaques fibreuses et atélectasie persistante, l'emphysème n'est en général qu'une lésion d'importance secondaire.

Il n'en est pas de même pour la *tuberculose chronique;* après avoir admis longtemps que l'emphysème et la phthisie coexistent très-rarement, la plupart des pathologistes s'accordent à en reconnaître aujourd'hui l'association fréquente (Grisolle, Gallard, 1854, Hérard et Cornil, 1867, E. Hirtz, 1878). « Si on distingue, disent Hérard et Cornil, les cas dans lesquels la tuberculisation a précédé l'emphysème de ceux dans lesquels au contraire l'emphysème a préexisté, on ne tarde pas à s'apercevoir qu'autant l'association est commune dans le premier cas, autant elle est rare dans le second. » Gairdner veut qu'on sépare complétement à ce point de vue la phthisie progressive, dans laquelle l'ectasie alvéolaire n'existe pas, et la phthisie rétrograde, où cette lésion est fréquente (sous cette dernière dénomination l'auteur anglais désigne la tuberculose chronique avec sclérose et rétraction partielle des poumons).

Parmi les pathologistes qui ont pensé que la phthisie et l'emphysème sont deux maladies en quelque sorte incompatibles et qui s'excluent l'une l'autre, les uns ont eu plus spécialement en vue les rapports de l'asthme et de la tuberculose et ont admis un antagonisme de diathèses (G. de Mussy, Pidoux, 1864); les autres ont été surtout frappés des conditions défavorables que le poumon emphysémateux, avec sa circulation impar-

faite et sa nutrition ralentie, offre au développement d'une néoplasie (Monneret, G. Sée, W. Jenner, Hérard et Cornil). Je ne fais que citer l'opinion de Rokitansky, qui attribue la rareté de la tuberculose chez les emphysémateux à la crase veineuse de leur sang.

Le *rachitisme thoracique* et les déviations rachidiennes du mal de Pott ont pour conséquence habituelle, sinon constante, des troubles respiratoires et des lésions broncho-pulmonaires, parmi lesquelles l'emphysème tient le premier rang.

Je ne m'étendrai pas sur les causes spéciales de l'*emphysème interlobulaire ;* associé le plus souvent à la dilatation aiguë, il est comme celle-ci fréquent dans l'enfance et se lie à toutes les maladies où se produisent l'atélectasie pulmonaire et la broncho-pneumonie, à toutes les affections aiguës qui s'accompagnent de dyspnée ou d'une toux violente ; il suffit d'en noter la fréquence dans la coqueluche, dans la broncho-pneumonie, dans le croup.

L'*emphysème généralisé*, ou, pour employer les expressions de mon maître H. Roger, l'emphysème à triple siége, sous-pleural, médiastin et sous cutané, n'est que le degré le plus intense de la même lésion et se rencontre dans les mêmes conditions : dans la coqueluche (11 fois sur 26), la broncho-pneumonie, la tuberculose miliaire aiguë (Ménière), le croup ; il est plus exclusivement propre à l'enfance et même à la première enfance (15 cas sur 19 au-dessous de 4 ans, Roger).

Symptômes. — Des diverses formes anatomiques de l'emphysème, une seule correspond à une maladie bien définie et en quelque sorte autonome, c'est l'emphysème lobulaire chronique généralisé, celui dont l'étiologie comporte, dans la plupart des cas au moins, une plus grande part faite aux prédispositions individuelles et une dépendance moins absolue par rapport aux causes mécaniques ; les autres espèces représentent de simples lésions, associées à divers états morbides, capables à la vérité de modifier quelque peu ces maladies, mais peu susceptibles d'être reconnues à des signes définis ; la description symptomatique de l'emphysème se rapporte donc, d'une manière à peu près exclusive, au premier type, tandis que l'emphysème aigu, lobulaire ou interlobulaire, l'emphysème chronique partiel et l'emphysème atrophique, ne méritent qu'une courte mention. L'importance clinique de l'emphysème dans les symptômes ou l'évolution de l'asthme, de la phthisie et de quelques autres maladies, ne peut donner ici matière qu'à de rapides allusions.

L'emphysémateux est en général un homme qui a atteint ou dépassé l'âge moyen de la vie ; il a, depuis plusieurs années, parfois depuis sa jeunesse, souffert de bronchites répétées et tenaces ; peu éprouvé d'abord par ces accidents, qui, par exception, peuvent lui avoir été presque complétement épargnés, il s'est aperçu peu à peu qu'il devenait court d'haleine ; la gêne respiratoire, d'abord provoquée seulement par quelque effort inaccoutumé, est devenue permanente ; enfin, le cœur a subi le contre-coup de ces désordres et, quand la maladie est parvenue à son complet développement, l'aspect général du malade rappelle par plus d'un

trait celui qui appartient aux affections cardiaques chroniques. L'emphysémateux a le visage coloré, les lèvres violacées, les joues couvertes de veinosités, les yeux turgescents, injectés, brillants; il a le cou gros et court, parcouru par des veines gonflées et noueuses, le dos voûté, les épaules proéminentes, la poitrine bombée, les extrémités livides et froides; il marche à pas mesurés ou se tient assis, les bras écartés en arcs-boutants, le corps, couvert de vêtements lâches, incliné en avant; il parle lentement, d'une voix faible, en ménageant son souffle et en entrecoupant ses mots d'inspirations bruyantes : en toutes choses il est sobre de mouvements et semble avare de ses efforts; respirer est pour lui la grande affaire, à laquelle s'intéresse toute sa personne; son attitude, ses manières, trahissent cette préoccupation instinctive.

Cet état de malaise habituel s'aggrave par moment, sous l'influence d'un exercice immodéré, d'une crise de toux prolongée, d'une émotion; une bronchite peut rendre la situation tout à fait critique; c'est l'angoisse d'une asphyxie menaçante; le malade s'épuise en efforts pour appeler dans sa poitrine un peu d'air qui s'en échappe, avec peine lentement en expirations sifflantes; il est privé de sommeil, brisé par les ecousses de la toux; sa face est cyanosée, bouffie et couverte de sueur; les veines du cou sont turgides et soulevées par des pulsations apparentes, le pouls est petit et précipité; si la crise se prolonge, l'asystolie est complète.

Dans l'ensemble des symptômes, quelques-uns méritent, en raison de leur importance, une mention particulière, ce sont la conformation du thorax, la sonorité exagérée de la poitrine, les altérations du murmure vésiculaire, enfin le mode suivant lequel se fait la respiration.

La *conformation du thorax*, ainsi que l'ont établi les observations de Louis et de Woillez, est à peu près constamment modifiée; il n'y a guère d'exception que dans les cas où la distension vésiculaire s'est produite à une époque tardive, lorsque les cartilages costaux ossifiés ont rendu la forme de la poitrine immuable; on peut trouver alors, soit des proportions régulières, soit même cette forme allongée et aplatie que l'on désigne sous le nom de thorax paralytique. Plus fréquemment, on observe une augmentation de tous les diamètres; c'est, d'une façon permanente, l'état de la poitrine à la fin d'une inspiration profonde; l'obliquité des côtes est diminuée et leur angle est plus ouvert qu'à l'état normal, la convexité des parois est accrue, le sternum est projeté en avant, le rachis décrit une grande courbure à concavité antérieure, les espaces intercostaux sont larges, peu déprimés, mais non proéminents en général; les clavicules sont fortement incurvées et à peine saillantes, à cause de l'effacement des dépressions normales; la poitrine en masse est globuleuse (Laennec) ou, comme on le dit communément, elle a la forme d'un tonneau.

Au lieu d'être totale, la dilatation peut porter seulement sur les parties supérieure et moyenne de la cage thoracique; elle est totale, suivant Ziemssen, quand l'emphysème s'est produit par le mécanisme de l'inspi-

ration forcée ; elle est partielle lorsque l'effort expiratoire, est seul intervenu. La partie inférieure de la cage thoracique est normale, ou rétrécie ou plus rarement élargie par rapport aux zones supérieures. Le refoulement du foie explique la projection des dernières côtes en avant et en dehors; quant au rétrécissement du segment inférieur, il est produit par les contractions violentes des muscles expirateurs, qui attirent fortement les dernières côtes en dedans et en bas. On a cru pouvoir l'expliquer aussi dans quelques cas par le retrait des parties déclives des poumons, affaissées à la suite d'un catarrhe prolongé.

La voussure occupe le plus souvent les deux moitiés du thorax; lorsqu'elle est unilatérale, elle s'observe surtout à gauche.

Les voussures partielles se rencontrent en même temps que la dilatation totale, ou sans elle; Woillez en a décrit trois types, sous les noms de saillies sterno-mamelonnaire, cléido-mamelonnaire et sus-claviculaire. La première correspond aux cartilages et à la partie antérieure des côtes; elle s'étend en travers, depuis le mamelon jusqu'au bord sternal, et verticalement, de la seconde à la cinquième ou sixième côte. La saillie sous-claviculaire est plus intéressante que la précédente, parce qu'elle s'observe à peu près exclusivement chez les emphysémateux; elle occupe toute la largeur de la région, qui est uniformément bombée, et elle diminue graduellement jusqu'au niveau du mamelon. La saillie sus-claviculaire, qui accompagne le plus souvent la précédente et qui semble se continuer avec elle, est surtout apparente chez les vieillards et les sujets maigres, elle fait disparaître la dépression normale de la région et s'exagère dans les grands efforts de toux, démontrant ainsi le mécanisme de sa production; il suffit d'un examen attentif pour qu'on ne la confonde pas avec le relief quelquefois très-notable que fait le bulbe de la veine jugulaire distendue.

L'asymétrie et les anomalies de forme du thorax sont à la vérité très-communes en dehors de l'emphysème, et s'observent de préférence sur les régions antérieures et supérieures. Elles paraissent dépendre du rachitisme, de certaines attitudes vicieuses ou de certains exercices professionnels, mais dans bien des cas leur cause échappe. Elles peuvent être distinguées le plus souvent des voussures spéciales qui ont été décrites par Woillez et auxquelles on ne saurait refuser, avec Beau, toute valeur séméiotique.

Percussion. — Dans les points du thorax qui répondent au siége de l'emphysème, la sonorité est forte et l'élasticité sous le doigt notablement augmentée. Le son, suivant l'observation de Skoda, n'est pas exagéré, et quelquefois même il paraît diminué, lorsque les parois thoraciques sont très-fortement tendues; en général, il n'a pas à proprement parler le timbre tympanique; les parois alvéolaires conservent en effet une tension suffisante pour que la percussion y provoque des vibrations qui modifient celles de l'air contenu dans les vésicules. Cette question du tympanisme thoracique est trop imparfaitement élucidée pour que je m'y arrête : je ne ferai donc que mentionner une modification particulière

du son que Biermer a signalée sous le nom de bruit de carton (schachtelton) et qui a été plus récemment étudiée et définie dans des termes un peu différents par Rosenbach.

On comprend sans peine que la présence de tubercules ou l'épaisseur considérable des parois thoraciques, dépendant du volume des masses musculaires ou du développement du pannicule adipeux, empêchent qu'on perçoive la sonorité exagérée.

La percussion fait en outre reconnaître l'augmentation de volume des poumons, dont les limites inférieures s'étendent en arrière jusqu'aux dernières côtes et s'abaissent en avant jusqu'à la septième ou huitième côte à droite, et à gauche jusqu'à la cinquième ou sixième, en recouvrant plus ou moins complétement le cœur, dont la matité est fort réduite, lorsqu'elle n'a pas entièrement disparu. La qualité du son pectoral et les limites de la sonorité ne sont pas notablement modifiées par une inspiration ou une expiration profonde.

Les *vibrations thoraciques* sont normales ou un peu atténuées.

Auscultation. — Le phénomène le plus constant est une diminution d'intensité du bruit vésiculaire normal, avec laquelle coïncide souvent une altération de rhythme et de timbre ; les bruits anormaux doivent faire supposer l'existence de lésions bronchiques qui sont, on le sait, très-communes.

La faiblesse du murmure respiratoire se rencontre en général dans les mêmes points que la sonorité exagérée et dans une plus grande étendue ; elle a pour cause la stagnation presque complète de l'air dans les alvéoles dilatés et inaccessibles à de nouvelles quantités de gaz ; dans quelques points le silence peut être à peu près absolu.

L'inspiration est en général brève avec un caractère aspiratif, le bruit d'expiration est prolongé ; Fournet, qui a nettement indiqué ce signe, dit que les deux bruits respiratoires comparés, au point de vue de la durée, sont entre eux dans le rapport d'un, pour le premier, à trois, quatre ou cinq, pour le second. La lenteur d'écoulement de la veine fluide qui s'échappe de vésicules privées d'élasticité peut rendre compte de ce phénomène.

Le murmure vésiculaire perd souvent son timbre moelleux et prend un caractère de rudesse ou de sécheresse ; quelquefois il est remplacé par une sorte de froissement parcheminé (Lebert) ou un bruit strident et prolongé (Niemeyer) qui se perçoit surtout dans l'inspiration. Ce sifflement diffère peu de certains râles sonores qui prédominent à la vérité dans l'expiration.

Barth et Roger ont décrit les bruits anormaux de l'emphysème dans les lignes suivantes, qui sont, comme tout leur ouvrage, un modèle de précision et de clarté : « C'est dans l'emphysème du poumon que le râle sonore, quand il existe, se montre avec le plus d'intensité. Il est remarquable par la variété des tons et surtout par la prédominance du sifflement. Plus court dans l'inspiration, qui est elle-même plus courte, il se prolonge avec la longue durée de l'expiration. Dans les emphysèmes

très-prononcés, il est pour ainsi dire continu, et son émission non interrompue est à peine séparée par les intervalles de repos qui existent, dans l'état normal, entre chaque mouvement respiratoire. Il coïncide souvent avec le rhonchus sous-crépitant et presque toujours avec une expansion vésiculaire incomplète. Quoique le râle sonore soit très-fréquent dans l'emphysème, il ne faut pas croire qu'il soit nécessairement lié à cette affection et qu'il soit invariablement l'effet de l'altération des cellules pulmonaires : c'est ainsi que, rare en été comparativement au nombre des emphysémateux, il est beaucoup plus commun en hiver et dans les temps humides, par suite de la fréquence extrême des bronchites; le râle n'est donc pas la traduction de l'emphysème seul, et le catarrhe concomitant réclame la plus grande part dans la production du phénomène. Un élément nerveux paraît, dans certains cas, contribuer aussi pour quelque chose à la manifestation du râle. »

Les bruits bullaires humides indiquent une bronchite concomitante. c'est de même au catarrhe ou quelquefois peut-être à la pleurésie sèche qu'il faut rapporter le râle crépitant sec, à grosses bulles inégales, que Laennec tenait pour pathognomonique d'un emphysème très-prononcé, et ces bruits qu'Oppolzer compare au claquement de la langue et qui s'entendent à la fin de l'inspiration, dans certains cas où de grosses ampoules gazeuses proéminent à la surface du poumon.

Le trouble prédominant de la respiration chez l'emphysémateux est l'insuffisance de l'expiration ; il a pour conséquence fatale la stagnation relative de l'air dans le poumon. Les accidents s'enchaînent alors en un cercle morbide qui n'est pas sans analogie avec la succession des troubles circulatoires qui conduisent à l'asystolie. Les alvéoles, qui n'ont plus le degré d'élasticité normale, expulsent d'une façon imparfaite les gaz qu'ils contiennent, de sorte que la poitrine conserve à la fin de l'expiration un certain degré d'expansion ; la somme d'air inspiré diminue, mais, comme elle dépasse encore ce qui peut être facilement éliminé, l'équilibre est rompu d'une manière définitive. L'énergie accrue des muscles inspirateurs, qui souvent sont hypertrophiés, et l'intervention de forces expiratrices accessoires, ne sont que des éléments de compensation insuffisants; le diaphragme abaissé agit dans des limites de plus en plus restreintes; peu à peu le moment arrive où le thorax est, d'une manière permanente, dilaté comme il l'est à la fin d'une inspiration ; alors, pour employer l'expression pittoresque de Williams, le malade commence à respirer au point culminant du champ respiratoire.

Divers procédés d'exploration permettent d'apprécier avec exactitude les modifications qu'ont subies les fonctions respiratoires.

Le *spiromètre* fait reconnaître que la capacité vitale du poumon est diminuée. D'après Wintrich, cette diminution peut varier entre 20 et 60 0|0 des quantités normales. Les moyennes étant pour l'homme adulte de 3000 à 4000 centimètres cubes, suivant la taille, les chiffres observés chez les emphysémateux peuvent être de 2400, 2200, 2000 et même 1500 centimètres cubes, c'est-à-dire aussi abaissés que dans les périodes

avancées de la phthisie ; chez la femme, la capacité vitale, qui est normalement de 2000 à 3000 centimètres cubes, tombe à 1500 et 1000 centimètres cubes ; dans des cas extrêmes on peut trouver seulement 1400 et 1000 centimètres cubes pour l'homme, 700 centimètres cubes pour la femme. Ces chiffres empruntés à Waldenburg ont été obtenus au moyen de l'appareil transportable qui sera décrit plus loin et qui est très-analogue au spiromètre de Hutchinson ou en d'autres termes à un gazomètre.

Il y aurait grand intérêt à rechercher, non-seulement les modifications de la capacité vitale, mais celle de l'air en circulation dans la respiration normale. Une disposition décrite et figurée par Regnard, dans sa thèse, serait excellente pour ce genre d'études : un appareil à boules ou à double soupape permet au sujet en expérience d'inspirer l'air extérieur et d'expirer dans un spiromètre (le meilleur est un compteur à gaz bien exact). Mosso a fait usage d'un appareil analogue.

La capacité vitale étant diminuée et les dimensions du thorax étant accrues, il s'ensuit nécessairement que l'air résidual est en plus forte proportion qu'à l'état normal.

Le *manomètre* ou *pneumatomètre* indique, dès les premières périodes de l'emphysème, une diminution de la force d'expiration par rapport à la force d'inspiration. L'appareil de Waldenburg est un manomètre différentiel, ou un tube en U vertical, dont les branches ont 27 centimètres de haut et portent une graduation en millimètres au-dessus et au-dessous d'un zéro, qui répond à la moitié de la hauteur ; c'est jusqu'à ce point que s'élève le mercure. Une des extrémités est renflée en ampoule ouverte à l'air libre, l'autre est coudée et peut être reliée par un tube de caoutchouc, soit à un masque, soit à un embout nasal. La lecture de la graduation se fait en doublant le chiffre qui indique le niveau du mercure, puisque la pression est mesurée par la différence des niveaux dans les deux branches.

Les nombres qui ont été donnés par divers observateurs (Valentin, Mendelssohn, Hutchinson, Donders) comme représentant les forces d'inspiration et d'expiration normales ne sont pas concordants ; les procédés employés, et surtout la manière dont les mouvements respiratoires sont exécutés par le sujet en expérience, font notablement varier les résultats. Je rappellerai seulement que Waldenburg a donné, pour l'homme adulte, les nombres suivants : pression dans l'expiration forcée = + 100 à + 130 millimètres de mercure ; dans l'inspiration forcée = — 80 à — 100 millimètres ; chez la femme, les nombres correspondants sont + 70 à + 110 millimètres et — 60 à — 80 millimètres. Suivant que le mouvement d'inspiration ou d'expiration est brusque ou soutenu, les chiffres sont très-différents. Albert Küss (1876) a trouvé, chez des jeunes gens vigoureux, les moyennes suivantes : expiration forcée brusque + 178, soutenue + 113 ; inspiration forcée brusque — 142, soutenue — 88,7.

Dans l'emphysème, au début, il est possible que la force d'inspiration soit quelquefois accrue (Waldenburg), mais le fait n'est pas certain ; à une période plus avancée, elle est le plus souvent normale ; dans quelques

cas, elle est diminuée; la force d'expiration est constamment diminuée par rapport à la force d'inspiration, à laquelle elle est en général notablement inférieure ou plus rarement égale; il est exceptionnel qu'avec des phénomènes fonctionnels d'ectasie alvéolaire on trouve une force d'expiration qui l'emporte de 5 à 10 millimètres sur la force d'inspiration.

Voici quelques exemples que j'emprunte encore à Waldenburg : au lieu du rapport $\frac{160}{120}$ dans lequel le chiffre le plus fort représente l'expiration forcée et l'autre, l'inspiration forcée, il a trouvé, chez des emphysémateux : $\frac{70}{140}$, $\frac{54}{120}$, $\frac{40}{110}$; et dans les périodes avancées, où l'inspiration faiblit, $\frac{30}{40}$, $\frac{22}{32}$, etc.

Les modifications qu'apporte aux valeurs pneumatométriques la coexistence de la tuberculose ont été récemment étudiées par E. Hirtz; elles traduisent l'influence des deux maladies; les forces d'inspiration et d'expiration diminuent, mais celles-ci plus que celles-là; c'est ce qu'indiquent les chiffres suivants: $\frac{\text{force d'expiration}}{\text{force d'inspiration}} = \frac{50}{60}, \frac{60}{70}$, etc.

La *mensuration* du thorax fait apprécier l'accroissement du périmètre total et l'accroissement proportionnel des circonférences supérieure, moyenne ou inférieure, prises au-dessous des aisselles, au niveau des mamelons et de l'appendice xiphoïde; elle fait aussi connaître le degré d'ampliation de la poitrine dans l'inspiration. A l'état normal, la différence entre le périmètre thoracique, mesuré à la hauteur des mamelons, après une inspiration forcée, et la même circonférence à la fin de l'expiration forcée, est de 7 centimètres en moyenne (Hirtz); elle s'abaisse dans l'emphysème à 5,4 et même 2 centimètres. Sur ce point particulier, le *chest-measurer* de Sibson (t. XXVIII, p. 667) peut fournir quelques indications utiles.

Pour étudier d'une façon précise les changements de rhythme, de forme ou d'ampleur que subissent les mouvements respiratoires, il faut avoir recours à la *méthode graphique*. L'*anapnographe* de Bergeon et Kastus et le *stéthographe* de Riegel ont été déjà mentionnés t. XXVIII, p. 671): j'indiquerai seulement quelques résultats obtenus au moyen du nouveau *pneumographe* de Marey. Cet appareil se compose d'une plaque d'acier munie de deux tiges métalliques auxquelles s'attache un cordon qui fait le tour de la poitrine et maintient la plaque exactement appliquée sur le sternum. Toute ampliation du thorax a pour effet d'écarter les branches de l'instrument, et ce mouvement est transmis à un tambour relié au polygraphe par un tube de caoutchouc. Le graphique exprime les pressions intra-thoraciques, c'est-à-dire que l'expiration est représentée par une ligne ascendante, l'inspiration par une ligne descendante.

Les tracés qui ont été pris par E. Hirtz indiquent que dans l'emphysème, sans complications, la fréquence des mouvements respiratoires est diminuée, leur amplitude augmentée, leur rhythme égal; la ligne de descente de l'inspiration est assez rapide, et presque rectiligne, celle d'ascension a une forme parabolique et rappelle les tracés que Marey a obtenus chez les animaux, lorsqu'il produisait un obstacle à l'expiration.

Regnard a eu le soin d'appliquer deux pneumographes pour enregistrer à la fois les mouvements de la partie supérieure et de la partie inférieure du thorax; il a pu montrer ainsi que, dans les cas où l'emphysème est très-prononcé, la poitrine est vraiment fixée, le diaphragme seul exécute de petits mouvements, et, même dans les inspirations les plus profondes, la poitrine s'agrandit seulement dans le sens vertical. C'est chez les femmes dont la respiration se fait normalement suivant le type costal supérieur que le changement produit par l'emphysème est le plus accusé.

La *dyspnée* est la conséquence fatale de l'emphysème. Plusieurs causes qu'Andral avait nettement définies concourent à la produire; elles peuvent se résumer dans les termes suivants : l'activité respiratoire est restreinte, l'inspiration et l'expiration sont l'une et l'autre imparfaites ; l'air courant diminue, l'air résidual augmente; le tissu pulmonaire est raréfié, le réseau capillaire des alvéoles devient en partie imperméable ; en d'autres termes, la quantité d'oxygène qui, dans chaque inspiration, se met en contact avec le sang est insuffisante, et la masse de sang qui doit subir l'hématose est amoindrie; les échanges gazeux cessent dès lors de se faire d'une manière régulière, la proportion d'oxygène s'abaisse, et l'acide carbonique s'accumule dans le sang.

La gêne respiratoire débute à une époque variable, quelquefois dans le jeune âge, souvent dans la période moyenne de l'existence, rarement après 50 ans (Louis). Chez quelques sujets, elle se manifeste pour la première fois à la suite d'une affection aiguë des voies respiratoires. En général, elle fait des progrès extrêmement lents, mais elle subit de fréquentes exacerbations. Elle varie depuis une accélération légère et transitoire de la respiration, toujours provoquée par un exercice un peu violent, jusqu'à la soif d'air permanente, dont l'angoisse se fait sentir même au repos. La respiration est toujours difficile dans la position horizontale ; les muscles inspirateurs supplémentaires manquent, dans cette attitude, de points d'appui solides, le poids du corps fait obstacle à la libre expansion de la poitrine, et le poids des viscères abdominaux gêne le mouvement d'abaissement du diaphragme. Aussi voit-on les malades passer les nuits assis sur leur lit, ou dans un fauteuil, le corps penché en avant ou soutenu par des oreillers, tandis que d'autres se tiennent accroupis ou agenouillés, les bras écartés et fortement arc-boutés.

De nombreux muscles entrent en jeu pour rendre la respiration plus efficace; les sterno-mastoïdiens et les scalènes, prenant point d'appui sur la tête et le rachis, élèvent le thorax; les extenseurs de la colonne vertébrale, les élévateurs de l'épaule, les pectoraux, etc., modifient de même leur mode d'action pour s'adapter à une fonction nouvelle.

A quelque degré qu'elle existe, la dyspnée est toujours paroxystique ; dans les périodes avancées, les crises sont terribles ; elles se reproduisent surtout la nuit, comme celles de l'asthme, avec lesquelles elles ont la plus grande analogie. Le malade ne fait pénétrer un peu d'air dans sa poitrine qu'au prix des plus grands efforts; anxieux, sans paroles, les yeux hagards, le corps couvert de sueur, il lutte pendant des heures entières contre la

suffocation, heureux lorsqu'il trouve au matin un peu de repos et lorsque les secousses presque incessantes d'une toux convulsive n'ajoutent pas de nouvelles tortures à son mal. Quand les accès de dyspnée ont acquis ce degré de violence, les périodes de calme qui les séparent ne sont plus que des rémissions incomplètes.

La *toux* ne manque presque jamais dans l'emphysème, elle varie d'intensité avec les périodes de recrudescence ou d'amendement de la bronchite concomitante; elle est en général quinteuse et fatigante. Elle peut, au début, faire complétement défaut pendant d'assez longs intervalles, mais il est bien rare, lorsque le mal est parvenu à un certain degré, qu'il n'y ait pas au moins le matin, et souvent le soir, quelques quintes suivies d'une expectoration muqueuse. Les *crachats* sont fluides, transparents, aérés, ou visqueux et tenaces (crachats perlés), ou muqueux, opaques et même muco-purulents, suivant l'état des bronches.

En dépit de la violence des secousses de toux, les emphysémateux n'ont pas d'*hémoptysie*. Waters dit à la vérité qu'il y a quelquefois de très-petits crachements de sang qui ont pour cause la rupture des petits vaisseaux des alvéoles malades, mais un pareil accident doit toujours faire supposer la coexistence de lésions tuberculeuses, dont les signes peuvent être masqués par l'emphysème, ou de quelque foyer d'apoplexie pulmonaire. Il est peu de malades qui ne ressentent en divers points de la poitrine et surtout à la région antérieure des *douleurs* généralement peu intenses et mobiles, lesquelles se rattachent, dans la plupart des cas, à des pleurésies sèches circonscrites et à la production lente des adhérences si communes chez les emphysémateux.

A cet ensemble de symptômes se joignent tôt ou tard, et à un degré variable, une série d'accidents qui traduisent une gêne constante de la petite circulation et la stase veineuse qui en est la conséquence.

Le cœur droit se dilate, mais, comme tout l'organe est recouvert par le poumon, la percussion n'apprend presque rien et le choc n'est, le plus souvent, pas perçu, de sorte que l'augmentation de volume se manifeste seulement par l'intensité des battements épigastriques. Les bruits, à la pointe, sont faibles et semblent éloignés de l'oreille. Le premier claquement normal ne s'entend bien qu'au bord droit du sternum ou à l'épigastre; le claquement artériel est exagéré à gauche du sternum par suite d'un excès de tension dans l'artère pulmonaire. Les bruits de souffle qui se perçoivent quelquefois sont d'une interprétation très-difficile. Quelques-uns d'entre eux sont certainement le signe d'une insuffisance tricuspidienne ; ils sont exactement systoliques et d'un ton grave, ils ont leur maximum à l'extrémité inférieure du sternum et coïncident avec le vrai pouls veineux hépatique ou jugulaire. Il faut être fort réservé lorsqu'il s'agit de souffles qui semblent avoir leur origine à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche ; il est douteux qu'ils se rattachent à l'anémie générale (Gerhardt) ou à l'altération graisseuse du myocarde (Hertz); un double souffle mitral sans lésion valvulaire (Ganghofner) est encore plus inexplicable. Il n'est pas impossible qu'il se produise parfois une insuffisance

mitrale temporaire par dilatation excessive du cœur gauche; il est très-probable enfin que les prétendus souffles de la pointe sont fréquemment des bruits extra-cardiaques; leur rhythme, qui n'est pas exactement systolique, mais médio-systolique, leur siége au-dessus de la pointe, les variations qu'ils subissent souvent d'un moment à l'autre et par un simple changement d'attitude, les feront reconnaître (Potain).

La distension permanente des veines du cou ne manque presque jamais; elle devient souvent énorme pendant les accès d'oppression ou les quintes de toux. Souvent les jugulaires gonflées sont en même temps animées de battements, et l'on observe alors, soit le double battement suivi d'un double affaissement de la stase intermittente, soit la pulsation soutenue, synchrone à la systole cardiaque, véritable pouls veineux qui, seul, indique, d'une façon certaine, l'insuffisance tricuspidienne. Si la valvule du golfe de la jugulaire est forcée, le reflux est manifeste et la veine, vidée par la pression du doigt, se remplit par une ondée rétrograde.

Les autres troubles circulatoires ne diffèrent en rien de ceux qu'on observe dans les affections cardiaques chroniques, dans l'insuffisance mitrale, par exemple; ce sont la cyanose et les œdèmes périphériques, la turgescence du foie, accompagnée ou non d'endolorissement de l'hypochondre droit et de subictère, les battements veineux hépatiques, les urines rares, chargées d'urates et parfois albumineuses d'une façon temporaire. D'après Parkes et Ranke, l'emphysème non compliqué de bronchite n'a pas pour effet d'accroître la production de l'acide urique aux dépens de l'urée; mais il y a excès d'acide quand la complication existe; dans un cas de ce genre, Lehmann a trouvé d'autres produits de combustion imparfaite, de l'acide oxalique et de l'allantoïne.

Les fonctions digestives sont souvent troublées; les emphysémateux deviennent dyspeptiques, ce qu'il faut attribuer sans doute à l'hyperhémie et au catarrhe chroniques de l'estomac et de l'intestin; l'appétit est languissant, les digestions lentes, la flatulence habituelle. Ces désordres retentissent à leur tour sur l'état du cœur (Potain) et paraissent jouer un rôle dans la pathogénie des accès pseudo-asthmatiques dont certains emphysémateux sont tardivement tourmentés. Les hémorrhoïdes coexistent souvent avec l'emphysème; elles ont pour cause commune les efforts répétés de la toux, et plus tard la stase veineuse abdominale; certaines prédispositions constitutionnelles (arthritisme?) qui se rencontrent en particulier chez les sujets asthmatiques ne sont peut-être pas étrangères à leur production. On n'est pas fondé à espérer que le flux sanguin auquel elles donnent lieu apporte toujours un soulagement notable aux désordres respiratoires.

Les fonctions nerveuses ne sont pas compromises en général; c'est à la période asystolique seulement que les malades tombent parfois dans un état de torpeur et de somnolence habituelle. Quand l'hématose imparfaite ne fournit plus de matériaux de réparation aux tissus, et quand la stase veineuse générale a modifié les sécrétions et rendu l'assimilation

insuffisante, la nutrition se trouble; alors les emphysémateux maigrissent, perdent leurs forces et ne peuvent plus résister aux complications intercurrentes qui les menacent.

L'*emphysème aigu* est le plus souvent méconnu; c'est pour cette raison que les cliniciens qui ont étudié cette maladie chez les enfants s'accordent à reconnaître que le diagnostic en est impossible (Hervieux, Rilliet et Barthez, Bouchut, Vogel). Celui qui succède à de violents accès d'asthme peut toutefois se manifester, pendant quelques jours, par l'ensemble des symptômes de l'emphysème chronique: dilatation générale du thorax, diminution ou abolition presque complète du bruit vésiculaire, sonorité exagérée, abaissement des limites inférieures des poumons, diminution de la matité précordiale. Hertz dit avoir observé un fait de ce genre. Des signes analogues peuvent être constatés dans une étendue limitée de la poitrine lorsqu'une portion du poumon devient le siége d'une ectasie aiguë considérable. Riegel rapporte, par exemple, l'observation d'un tuberculeux chez qui l'on vit se produire soudainement une dilatation circonscrite du thorax, avec sonorité tympanique à la base du côté gauche, agrandissement des espaces intercostaux et refoulement de la pointe du cœur. Comme ces phénomènes s'étaient en outre accompagnés de dyspnée et de douleur locale, on aurait pu croire à un pneumothorax: l'autopsie fit reconnaître une dilatation énorme des vésicules. Dans la plupart des cas de coqueluche, de bronchite capillaire ou de broncho-pneumonie, on est autorisé à supposer plutôt qu'on ne peut affirmer la coexistence de l'emphysème aigu; on ne constate en effet presque jamais de signes qui aient quelque valeur diagnostique.

Il en est de même de l'*emphysème interstitiel*. Laennec tenait à la vérité pour pathognomonique un bruit inégal, ascendant et descendant, accompagné parfois d'une sensation de craquement perçue par le malade et de douleur locale; depuis Reynaud, ces signes sont attribués à la pleurésie sèche.

L'*emphysème médiastin* ne peut pas être directement reconnu, mais il est probable qu'il précède seulement de peu de temps l'apparition de l'*emphysème sous-cutané*. Celui-ci se produit à la suite de quintes violentes, de cris, de convulsions, et se caractérise par deux signes classiques: la tuméfaction et la crépitation. Le gonflement apparaît d'abord soit au cou, soit à la face et en particulier aux joues, soit à la partie supérieure du thorax, ou dans plusieurs de ces points à la fois; il est tout à fait exceptionnel qu'il débute par la partie inférieure de la poitrine et l'épigastre (Legrand, 1854). De ces régions l'infiltration s'étend aux parties voisines et peut, en deux ou trois jours, envahir tout le corps.

L'anxiété, la dyspnée, la fièvre, qui se manifestent ou s'aggravent alors, doivent être attribuées pour une large part aux progrès de l'emphysème interne, qui s'étend à l'intérieur du poumon, sous les plèvres, dans le médiastin, et le long des canaux bronchiques et des gros vaisseaux (Roger). L'auscultation et la percussion ne fournissent sur cette propagation que des données insuffisantes.

L'emphysème atrophique s'observe chez des sujets déjà vieux ou qui, sans avoir un très-grand âge, sont cependant arrivés à la décrépitude; c'est en effet, pour employer les expressions de Magendie, une véritable usure naturelle du poumon. La dyspnée et la rétraction du thorax sont à peu près les seuls signes qui traduisent cette lésion sénile. La gêne respiratoire se produit seulement dans les mouvements, et, comme il s'agit d'individus débiles, dont l'activité est fort restreinte, elle est rarement extrême.

La poitrine est diminuée dans tous ses diamètres, l'obliquité des côtes est exagérée et les espaces intercostaux inférieurs sont presque supprimés, la respiration est superficielle, les bruits sont affaiblis, sans que l'expiration soit notablement prolongée; la sonorité à la percussion est médiocre; la nutrition est très-languissante, mais les troubles cardiaques et les accidents de la stase sanguine sont rares.

Cette espèce d'emphysème est fréquemment associée à de vieilles lésions pulmonaires, à la tuberculose sénile torpide ou tout à fait arrêtée dans son évolution, à la dilatation bronchique avec sclérose, etc.

Marche, durée, complications. L'emphysème primitif ou constitutionnel est une maladie chronique dont la durée peut être fort longue. « C'est sans contredit de tous les asthmes, dit Laennec, celui qui peut le plus permettre au malade l'espoir d'une longue vie. » Débutant parfois à un âge peu avancé, il constitue véritablement une infirmité, mais une infirmité tolérable, qui met quelques entraves à la vie active, mais n'empêche pas que l'existence se prolonge vingt, trente, quarante ans et plus. Chez quelques sujets il y a pendant plusieurs années des périodes d'accalmie qui durent autant que la belle saison et pendant lesquelles tout se borne à une certaine brièveté de l'haleine; le froid ramène les accidents bronchitiques; chez d'autres le catarrhe bronchique est presque permanent, s'exagère à la moindre cause et ramène avec lui les crises de dyspnée.

La bronchite des emphysémateux est remarquable par sa ténacité, par le caractère suffocant de la toux, par les sibilances de la respiration et la diffusion des râles; chez les sujets âgés surtout, elle s'accompagne d'expectoration muco-purulente copieuse, et, lorsqu'elle se prolonge, elle donne lieu à des troubles graves de la nutrition; dans les recrudescences aiguës, la fièvre et les signes physiques indiquent en général qu'il s'est produit quelque foyer de broncho-pneumonie.

La pneumonie franche est rare chez les emphysémateux (Grisolle, M. Huss); elle est peu modifiée par la maladie préexistante et entre en résolution sans laisser après elle la situation du malade aggravée.

L'*asthme* ajoute ses angoisses passagères à l'état de gêne respiratoire habituelle dont souffrent les emphysémateux; en général les paroxysmes diminuent de violence à mesure que la dyspnée devient plus continue.

Les affections cardiaques, la néphrite chronique, lorsqu'elles coïncident avec l'emphysème, l'emportent tellement par leur gravité propre, qu'elles commandent toute la situation; mais l'état dn poumon n'en est

pas moins un élément fâcheux qui tend à faire prédominer les désordres respiratoires.

La tuberculose qui coïncide avec l'emphysème est, le plus souvent, une phthisie modifiée dans son évolution générale et dans ses signes. L'étude clinique de cette question a été faite surtout par G. de Mussy et Pidoux; elle a récemment été l'objet d'un travail d'Edgard Hirtz (1878), dont je résume ici les points principaux. L'emphysème chronique partiel ne joue qu'un rôle épisodique et tout à fait accessoire. L'emphysème chronique généralisé masque souvent le début de la phthisie. La conformation du thorax, sa sonorité, les caractères du bruit respiratoire, la dyspnée, les accès nocturnes de suffocation, le peu de gravité apparente des symptômes généraux, sont de nature à laisser supposer que l'emphysème seul est en cause. Une diminution circonscrite de l'élasticité, un bruit soufflant, un peu rude ou râpeux à l'un des sommets, quelquefois de petits craquements rares, sont alors les éléments très-importants pour le diagnostic exact, mais ils ne se manifestent parfois que tardivement après une ou deux années d'indécision. La perte des forces, l'amaigrissement, la fièvre vespérale quelquefois peu remarquée du malade lui-même, l'hémoptysie enfin, manquent rarement d'une façon complète, mais restent fréquemment modérés dans cette forme presque latente de la tuberculose. La maladie peut présenter la même bénignité relative durant presque tout son cours; elle est alors remarquable et par la lenteur de son évolution et par la circonscription des lésions. Ce double caractère se retrouve fréquemment dans la phthisie des sujets arthritiques (Latil, 1879), et il doit, pour quelques cas au moins, être attribué à la coïncidence fréquente chez ces malades de l'emphysème chronique généralisé avec la tuberculose.

Certaines phthisies aiguës asphyxiantes qui parfois étouffent le malade en quelques jours semblent emprunter une forme spéciale à la coexistence d'un emphysème aigu très-étendu : les phénomènes inflammatoires et congestifs n'ont pas une grande intensité, mais l'anxiété respiratoire est extrême et se traduit par des efforts d'inspiration très-violents; le bruit vésiculaire est court, confus ou absent; dans quelques points on entend des bouffées de râles très-fins; la face est pâle et plombée (Pidoux). Chez les enfants, la phthisie aiguë peut se compliquer d'emphysème sous-cutané (Menière, Blache); le même fait est exceptionnel chez l'adulte (Aug. Ollivier).

Pronostic. Terminaisons. — L'emphysème constitutionnel peut être considéré comme incurable; mais, comme il est parfois une infirmité plus encore qu'une maladie sérieuse, et que, dans d'autres cas, il cause une angoisse des plus pénibles et se complique d'accidents graves ou mortels, il comporte un pronostic très-variable.

Les principaux éléments de jugement à cet égard sont : le degré de l'emphysème, l'âge du malade, sa constitution, son genre de vie et l'état de sa nutrition, enfin et surtout l'intensité plus ou moins grande et les retours plus ou moins fréquents des accidents bronchitiques, et d'autre

part l'énergie fonctionnelle du cœur. Dès que le centre circulatoire vient à faiblir, la maladie première disparaît presque complétement devant les désordres nouveaux qu'entraîne la dilatation cardiaque,

Les recherches de Waldenburg ont montré que la spirométrie est un des moyens les plus exacts d'apprécier le degré de gravité de l'emphysème : le pronostic est fâcheux quand la capacité vitale est diminuée de moitié, il est très-défavorable quand les chiffres s'abaissent jusqu'à 1400 ou 1000 centimètres cubes chez l'homme, et 700 à 1000 centimètres cubes chez la femme. Les indications fournies par la pneumatométrie ont moins de valeur, toutefois la diminution simultanée des forces d'inspiration et d'expiration, lorsqu'elle est considérable, est un signe de mauvais augure.

La plupart des médecins qui ont eu recours à la pneumothérapie sont disposés à croire que le pronostic général de l'emphysème est amélioré par l'emploi de ce traitement ; quelques-uns pensent même que certains cas sont susceptibles de guérison définitive. C'est là une terminaison qu'on ne saurait espérer, tant elle est exceptionnelle, mais on a lieu de porter un jugement favorable sur les cas dans lesquels on obtient, au moyen d'un appareil convenable, une augmentation notable de la quantité d'air expiré, et des chiffres voisins de la capacité vitale normale. Il importe, pour que ces appréciations aient une valeur sérieuse, que le malade y apporte une certaine expérience; c'est assez dire que les épreuves devront toujours être plusieurs fois répétées.

L'emphysème n'est pas, par lui-même, une cause de mort : « Je n'ai vu, dit Laennec, mourir personne de cette affection seule. » Dans quelques cas cependant, l'on a cru pouvoir expliquer la mort subite par l'emphysème, seule lésion qu'on trouvât à l'autopsie (faits de Prus, Pillore, Piet, etc.). Andral dit à ce sujet : « Il faut bien admettre, dans des cas de ce genre, une déchirure spontanée du tissu pulmonaire; il faut admettre aussi que cette déchirure peut amener dans la respiration un trouble assez grand pour produire une mort dont la promptitude ne saurait être comparée qu'à la rapidité de celle qui résulte, soit de la rupture du cœur ou d'un gros vaisseau, soit d'une hémorrhagie considérable du mésocéphale ou du bulbe rachidien. » Les observations probantes font cependant défaut, et dans les faits anciens déjà auxquels il vient d'être fait allusion certaines lésions, telle qu'une embolie, peuvent avoir été méconnues. Il semble au contraire bien démontré que, dans le cours de certaines maladies des voies respiratoires, le développement rapide d'un emphysème considérable puisse amener une mort rapide (obs. de Riegel).

Le plus souvent, l'emphysème ne devient mortel que lorsqu'il s'étend au tissu cellulaire sous-pleural, médiastin et sous-cutané. La terminaison fatale est fréquente en pareille circonstance, mais elle n'est pas constante : sur 21 enfants, dont H. Roger a réuni les observations, 17 ont succombé, 4 ont guéri complétement. La mort peut être rapide et survenir quelques heures après l'apparition de l'emphysème (Ozanam, Roger) ; elle

n'a lieu parfois qu'après un jour ou deux, plus rarement après quatre ou cinq.

Le pneumothorax est une complication tout à fait exceptionnelle de l'emphysème, qui aggrave singulièrement le pronostic sans être toujours fatale; c'est peut-être à la rupture de vésicules emphysémateuses qu'il faut attribuer quelques-uns des cas les plus authentiques d'épanchement en apparence spontané d'air dans la plèvre.

Au point de vue de l'emphysème aigu, je ne puis qu'indiquer l'importance pronostique prédominante des maladies primitives, dans le cours desquelles l'ectasie alvéolaire est bien rarement un élément sérieux d'aggravation.

Diagnostic. — On ne peut méconnaître l'emphysème chronique, pour peu qu'il soit étendu, mais les plus légers degrés de la lésion ne donnent lieu qu'à des signes tout à fait incertains. J'ai signalé l'une des circonstances où le diagnostic est surtout important et particulièrement difficile, en parlant des rapports de la tuberculose et de l'emphysème; je rappellerai seulement que, lorsque les deux maladies coïncident, les signes propres de la phthisie sont souvent masqués ou atténués. Il en est de même pour d'autres lésions broncho-pulmonaires, pour la dilatation bronchique ou les pneumonokonioses, par exemple. La valeur des divers procédés d'exploration exacte (spirométrie, pneumatométrie, pneumographie) n'est pas encore bien établie; il y aura cependant intérêt, dans les cas douteux, à recourir surtout à la pneumatométrie : une diminution notable et bien constatée de la fôrce d'expiration serait un signe important, mais non pathognomonique, puisque, d'après Waldenburg, la bronchite rend aussi l'expiration insuffisante; l'inspiration est toujours affaiblie dans la tuberculose. Le pneumothorax peut, dans des cas exceptionnels, simuler l'emphysème, à cause de la bénignité des symptômes et de l'absence prolongée des phénomènes amphoriques; j'ai observé un fait de ce genre. en 1874, à la Charité, un autre est mentionné par Rilliet et Barthez: mais alors l'absence de murmure vésiculaire et la sonorité exagérée se perçoivent d'un seul côté de la poitrine et dans toute l'étendue de ce côté, deux caractères également étrangers à l'emphysème chronique. Le cas déjà cité de Riegel montre que la production soudaine d'un emphysème considérable à la base d'un poumon est une cause possible d'erreur.

La compression de la trachée ou d'une des grosses bronches par un anévrysme ou toute autre tumeur, l'oblitération d'une bronche (Andral), peuvent donner lieu à quelque hésitation lorsque le murmure vésiculaire est supprimé, et que la sonorité, sans être tympanique, prend une tonalité trompeuse. Dans un cas cité par Biermer, un anévrysme de l'aorte et de l'origine de la sous-clavière a pu faire croire à l'emphysème.

Je n'ai pas à m'arrêter au diagnostic de l'emphysème aigu, qui ne se peut faire que par exception, ni à celui de l'emphysème interlobulaire, qui ne se fait jamais; la tuméfaction et la crépitation des tissus envahis par l'emphysème sous-cutané sont tout à fait caractéristiques.

Traitement. — Si l'on cherche à résumer dans ses traits les plus importants l'étude qui vient d'être faite de l'emphysème, on ne peut manquer de découvrir les principales indications du traitement. L'emphysème reconnaît pour cause immédiate un excès de pression qui s'exerce à la surface interne des vésicules pulmonaires, soit dans l'inspiration, soit surtout dans l'expiration forcée, dans la toux et dans l'effort. Le développement de la lésion est préparé et favorisé par l'affaiblissement partiel du tissu pulmonaire ou par des altérations de nutrition des parois alvéolaires; ces dernières reconnaissent pour causes toutes les affections broncho-pulmonaires de nature inflammatoire ou hyperhémique et semblent aussi se produire sous l'influence de certains états constitutionnels.

L'emphysème est caractérisé par une insuffisance respiratoire avec prédominance de l'insuffisance d'expiration : la capacité vitale des poumons diminue, l'air résidual augmente, la proportion d'oxygène en circulation tend à s'abaisser.

Les conséquences de l'emphysème sont : 1° une gêne permanente de la circulation pulmonaire, et secondairement une tendance à la stase veineuse générale; 2° des troubles de la nutrition dépendant d'une hématose imparfaite et du fonctionnement défectueux des viscères hyperhémiés.

La thérapeutique doit avoir pour objet : 1° de prévenir le développement de l'emphysème; elle doit tendre surtout à écarter le catarrhe pulmonaire et à modifier les états constitutionnels qui y prédisposent (*traitement prophylactique*) ; 2° de remédier à l'insuffisance respiratoire (*traitement palliatif* ou *curatif*) ; 3° d'atténuer ou de faire cesser les accidents les plus pénibles, et de s'opposer aux désordres circulatoires et aux troubles de la nutrition (*traitement symptomatique* et *traitement des complications*).

Dans le *traitement prophylactique*, on ne doit pas se borner à opposer des remèdes appropriés à l'asthme, à la bronchite ou aux autres affections qui ont pour conséquence possible le développement de l'emphysème, on doit encore écarter les causes nuisibles pendant toute la durée de la convalescence, et longtemps après que les accidents aigus ont cessé; on doit surtout lutter contre les conditions extérieures ou individuelles qui favorisent le retour des affections broncho-pulmonaires. Lorsque l'emphysème est confirmé, ces divers soins doivent encore être continués avec persévérance dans le but d'empêcher les progrès du mal et en raison de la gravité particulière des bronchites ou broncho-pneumonies chez les emphysémateux.

Je ne dirai rien du traitement spécial du catarrhe bronchique ou de l'asthme, de la médication qu'il convient de mettre en œuvre pendant la durée des crises et de celle qui s'adresse plus spécialement aux états diathésiques ou constitutionnels. Je rappellerai seulement combien les emphysémateux peuvent bénificier de certaines cures thermales (Eaux-Bonnes, Cauterets, pour les uns; pour d'autres, le Mont Dore, la Bourboule ou Royat; Kissingen, Marienbad ou les eaux analogues pour quelques autres encore), ou de certains modificateurs altérants ou analeptiques (arsenic, iodure de

potassium, huile de foie de morue, iodure de fer), qui modifient la nutrition, diminuent les susceptibilités morbides et agissent ainsi, quoique d'une façon très-indirecte, sur l'affection pulmonaire.

L'hygiène des sujets prédisposés à l'emphysème, comme celle des emphysémateux, doit être sévère. Ils doivent porter des vêtements de laine et se tenir en garde contre toutes les variations brusques de la température. Ils doivent éviter de sortir par les grands froids, par les temps de brouillard, de pluie froide ou de bise. Le seul moyen, pour beaucoup d'entre eux, d'échapper aux bronchites interminables et aux causes d'aggravation de leur mal, sera de garder strictement la chambre, dès que la température s'abaissera au-dessous d'un certain degré, variable avec la susceptibilité de chacun, ou, s'il est possible, d'émigrer l'hiver dans un climat tempéré où l'atmosphère soit peu agitée et sans sécheresse ; dans ces lieux mêmes ils auront à se prémunir contre les vicissitudes atmosphériques. En été ils séjourneront avec avantage dans les forêts de pins. Les professions trop pénibles et les exercices du corps qui exigent de grands efforts seront abandonnés d'une façon définitive, ou temporairement, à la suite des affections aiguës des voies respiratoires qui pourraient laisser persister après elles une prédisposition à l'emphysème. L'hygiène alimentaire même sera surveillée, la nourriture sera substantielle, mais en quantité modérée et de digestion facile, les repas du soir seront peu copieux ; quelques préparations légèrement purgatives empêcheront la constipation habituelle.

Traitement curatif. « Si l'on réfléchit, dit W. Jenner, que, pour guérir l'emphysème chronique assez intense pour être vraiment pénible, il ne suffit pas de rendre aux parois des vésicules aériennes leur élasticité, mais qu'il faudrait restituer aux vaisseaux distendus leur longueur et leur tonicité normales, réparer les pertes de substance des alvéoles, remplacer les capillaires détruits par des vaisseaux sains, on admettra de suite que la guérison de l'emphysème est impossible. » Il y a en effet des lésions irrémédiables, et l'arrêt porté par le grand clinicien anglais serait sans appel, si certaines améliorations prolongées ne pouvaient égaler la guérison. Ce sont de tels succès que promet une méthode de traitement qui, après avoir été proposée en France, nous revient d'Allemagne sous une forme modifiée, je veux dire l'*aérothérapie* et la *pneumothérapie*.

L'objet de la méthode est de remédier directement aux grands troubles fonctionnels qui caractérisent l'emphysème, c'est-à-dire la dilatation permanente de la poitrine et l'insuffisance de l'expiration, la diminution de la capacité vitale et l'augmentation de l'air résidual. La compensation se fait spontanément par un accroissement d'énergie des actes respiratoires capables d'assurer à l'organisme une quantité d'oxygène en rapport avec ses besoins ; mais, comme je l'ai montré, l'équilibre fonctionnel est sans cesse menacé, la dilatation thoracique tend à augmenter ; la tonicité et l'élasticité des parois sont en quelque sorte surmenées et menacent de céder.

Les *inhalations d'oxygène* obvient à un sérieux danger, mais ne peuvent être qu'un palliatif temporaire ; elles seront réservées pour les périodes de dyspnée avec insuffisance manifeste de l'hématose.

Les *bains d'air comprimé* agissent de même en élevant la tension de l'oxygène dans le milieu respirable ; ils viennent en aide aux forces inspiratrices, mais non pas à celles de l'expiration.

L'expiration dans l'air raréfié répond à ce dernier besoin ; l'inspiration d'air comprimé suivie d'expiration à l'air libre fournit d'ailleurs l'oxygène sous tension, sans augmenter le travail de l'expiration : ces pratiques, associées ou non, constituent la *pneumothérapie*.

Bains d'air comprimé. — C'est la méthode ancienne ou méthode française, elle date de Ch. Pravaz (1838 et 1840) et de Tabarié (1840). L'appareil consiste en une cloche ou cabinet pneumatique où l'air est refoulé au moyen d'une pompe à double effet (Tabarié) ou d'un compresseur hydraulique (Fontaine). La cloche est un grand cylindre fermé dont la capacité est de 6 à 8 mètres cubes ; le malade peut à l'aise s'y tenir assis devant une table ; des vitres épaisses enchâssées dans la paroi y donnent la lumière. Un manomètre différentiel, dont une branche est ouverte dans l'appareil et l'autre à l'air libre, fait connaître la pression intérieure, un tuyau relie la cloche à la pompe ; un autre permet une ventilation active. Le compresseur hydraulique a sur la pompe l'avantage de fournir un air qui n'est ni chaud, ni trop sec, ni vicié par l'odeur des graisses. (La chambre métallique qui est figurée plus loin, p. 778, peut donner une idée suffisante de la cloche pneumatique.)

Le bain consiste en une séance de deux heures ou d'une heure et demie au moins dans la cloche pneumatique. On met une demi-heure à élever la pression au degré voulu, généralement à 30 centimètres de mercure, ou deux cinquièmes d'atmosphère. On maintient cette pression pendant une demi-heure ou une heure et on emploie la dernière demi-heure à la décompression. Pendant ces trois temps, on entretient une ventilation active (Fontaine).

Les effets du bain sont les suivants : les inspirations augmentent d'ampleur, le nombre des respirations diminue, la durée de l'expiration est prolongée, la capacité pulmonaire est accrue ; le pouls, ralenti à la fin du stade fixe, s'accélère un peu durant la décompression, et se ralentit de nouveau après la séance ; la circulation périphérique est moins active et les téguments se décolorent ; l'urée est sécrétée en plus grande abondance. Ces résultats, d'abord temporaires, persistent de plus en plus longtemps à mesure que le traitement se prolonge. Après vingt séances environ, l'augmentation de la capacité pulmonaire est très-sensible, le murmure vésiculaire s'entend plus distinctement, les dimensions de la poitrine diminuent, la matité précordiale est plus étendue, le foie est moins déprimé (V. Vivenot, Lange) ; l'essoufflement s'atténue et disparaît, la parole cesse d'être entrecoupée, le chant redevient possible ; le malade peut marcher et monter ; il peut dormir ; l'appétit est plus vif, la nutrition plus active, les forces et le poids du corps augmentent. La statistique

de Bertin signale 67 succès complets sur 92 cas. Les résultats ; il est vrai, ne sont pas toujours aussi favorables ; le traitement est parfois inefficace ou mal toléré.

On peut, avec Biermer, interpréter de la manière suivante les heureux effets du séjour dans l'air comprimé : la pression extérieure vient en aide à l'élasticité du thorax et des gaz abdominaux dans l'expiration ; par l'action qu'elle exerce sur les vaisseaux situés en dehors du thorax, elle favorise le cours du sang veineux, et, comme elle se fait sentir à la face interne des bronches, elle tend à diminuer de l'hyperhémie la muqueuse; enfin l'oxygène inspiré sous pression soulage la soif d'air dont souffrent les emphysémateux.

Ces avantages ne sont obtenus qu'au prix d'un inconvénient réel : l'insuffisance de l'expiration n'est compensée que d'une manière très-indirecte et, bien loin que l'élasticité déjà compromise des alvéoles puisse leur être restituée, il y a danger au contraire de voir la dilatation augmenter.

Pneumothérapie. — C'est pour remédier à l'insuffisance de l'expiration que Hauke (1870) fit le premier construire un appareil destiné à faciliter, par une sorte d'aspiration, l'issue des gaz hors des poumons, en faisant pratiquer l'expiration dans l'air raréfié. Le principe était bon, mais l'instrument est défectueux, parce que la pression de l'air y est variable.

Les appareils à pression constante sont presque seuls employés aujourd'hui ; les deux principaux sont ceux de Waldenburg et de Biedert. La description et les détails qui vont suivre sont empruntés à Waldenburg, à Hertz et à A. Küss qui, avec Sieffermann, a surtout fait connaître en France le nouveau traitement pneumatique. L'appareil transportable de Waldenburg est très-analogue au spiromètre d'Hutchinson ; c'est une sorte de gazomètre, ou un système de deux cylindres de métal, hauts d'un mètre chacun ; le cylindre extérieur, ouvert en haut, contient de l'eau, il a 30 centimètres de diamètre ; l'autre, mobile à l'intérieur du précédent, sert de récipient à l'air ; il a 27 centimètres de diamètre ; il est fermé supérieurement par une plaque munie de deux ajutages, dont l'un s'adapte à un manomètre, et l'autre relie, au moyen d'un tube de caoutchouc, l'intérieur de la cloche avec le masque ou l'embout nasal dont se sert le malade. Le cylindre à air porte une graduation en centimètres ; le cylindre extérieur est pourvu d'un tube de verre également gradué qui indique le niveau de l'eau ; un robinet placé tout en bas de l'appareil permet l'écoulement du liquide.

Trois tiges de fer fixées à la surface du cylindre extérieur et munies de poulies permettent d'élever le cylindre intérieur au moyen de cordes dont une extrémité s'accroche au couvercle, et dont l'autre porte un crochet pour suspendre des poids. Un robinet établit ou interrompt la communication du gazomètre avec l'air extérieur.

On comprendra facilement, sans que j'entre dans les détails, que par le jeu du robinet et en chargeant de poids, soit l'extrémité des cordes, soit le couvercle, on peut remplir le cylindre d'air, puis y exercer une compression ou une décompression, dont le manomètre donnera la mesure;

qu'une charge convenable permet d'équilibrer l'appareil au degré voulu de compression ou de raréfaction, et que dès lors l'écoulement de l'air se fait sous pression constante.

L'appareil de Biedert est un sac de cuir qu'on peut comparer à un harmonica cylindrique, haut de 50 centimètres, large de 22, fermé à ses deux extrémités par une forte plaque de bois. L'une porte l'ajutage où se fixe le tube de caoutchouc qui fait communiquer l'intérieur de l'appareil avec un masque buccal; l'autre est destinée à recevoir des poids. Des montants en fer adaptés au sac permettent de le faire basculer autour d'un axe fixe et de diriger à volonté en haut ou en bas l'une ou l'autre extrémité. L'air est comprimé ou raréfié, suivant que les poids placés en haut ou en bas exercent une pression ou une traction. La tension de l'air est calculée d'après les poids employés; elle reste constante. L'appareil est peu coûteux, d'un maniement facile, mais les matières qui entrent dans sa construction en rendent la désinfection difficile.

Je ne fais que mentionner les appareils plus ou moins compliqués qui permettent d'inspirer dans l'air comprimé et d'expirer dans l'air raréfié (appareil de Cube, de Treutler, de Schnitzler, etc.). Deux gazomètres de Waldenburg accouplés conviendraient parfaitement à cet objet.

Le double appareil de Weil est construit sur ce principe; c'est un double gazomètre. Il est formé de deux cylindres extérieurs en zinc, hauts de 75 centimètres sur 25 centimètres, reliés l'un à l'autre à leur partie inférieure par un tube de caoutchouc. Chacun d'eux renferme un cylindre intérieur fermé en haut, ouvert inférieurement. Une corde est attachée au couvercle des deux cylindres intérieurs et passe sur deux poulies supportées par une tige qui s'élève entre les deux récipients extérieurs. Ceux-ci sont en partie remplis d'eau, et l'on comprend qu'en chargeant convenablement de poids un des deux cylindres intérieurs qui renferment de l'air on élève la pression dans l'un et on l'abaisse dans l'autre. Tous deux communiquent avec le masque, et le jeu d'un robinet permet de respirer à volonté dans l'air comprimé ou raréfié.

On peut reprocher à la plupart des appareils pneumatiques portatifs une certaine difficulté dans le maniement du robinet qui doit, en même temps que le sujet commence une inspiration ou une expiration, faire communiquer les voies aériennes avec l'air extérieur ou le réservoir suivant les besoins. On remédierait très-facilement à cet inconvénient en employant un masque pourvu d'une double soupape, analogue à celui qui est représenté plus loin (p. 777) et qui est employé pour les inhalations de protoxyde d'azote.

La pratique habituelle de Waldenburg consiste à faire inspirer pendant cinq à dix minutes dans l'air comprimé, l'expiration se faisant à l'air libre; puis, après une pause égale à ce premier temps, le malade expire dans l'air raréfié; à la fin, on peut revenir à quelques inspirations d'air comprimé. La séance ne doit pas dépasser vingt à trente minutes; elle peut être renouvelée une ou deux fois dans les vingt-quatre heures.

La compression ne doit pas dépasser au début $\frac{1}{60}$ d'atmosphère, on

peut l'élever progressivement à $\frac{1}{50}$ et à $\frac{1}{40}$. La raréfaction doit être d'abord de $\frac{1}{80}$, et peut aller jusqu'à $\frac{1}{40}$ et $\frac{1}{35}$ d'atmosphère. Les brusques alternatives que l'on obtient avec les appareils à double effet n'ont aucune utilité et peuvent être dangereuses.

Aux conséquences déjà connues de l'inspiration d'air comprimé la méthode que je viens de décrire ajoute celles de l'expiration dans l'air raréfié. Une grande partie de l'air résidual chargé d'acide carbonique est expulsée, l'absorption d'oxygène est augmentée. L'expiration forcée a pour résultat la rétraction du poumon; et cette diminution de volume finit par être persistante, ainsi qu'on peut le reconnaître par la mensuration du thorax et par la percussion. La capacité vitale des poumons est augmentée d'une manière transitoire, puis durable. Les tracés stéthographiques se modifient et se rapprochent des formes normales (Hænisch).

L'expiration dans l'air raréfié a l'inconvénient de provoquer l'hyperhémie de la muqueuse bronchique : pour y remédier, les inspirations d'air comprimé sont un adjuvant utile.

Si l'on compare les résultats que l'on obtient par l'usage des appareils pneumothérapiques aux effets du bain d'air comprimé, on doit reconnaître que le premier mode de traitement réunit la plupart des avantages que présente le second, qu'en outre il permet de lutter d'une manière plus directe et plus efficace contre l'insuffisance de l'expiration, et qu'il expose moins à l'inconvénient d'exagérer la dilatation morbide du poumon. C'est pourquoi certains partisans du bain d'air comprimé, Lange en particulier, ont proposé, pour rendre l'expiration plus facile, de faire expirer les malades à l'air libre, pendant la durée des séances qu'ils font dans la cloche pneumatique. Waldenburg considère cette pratique comme éminemment dangereuse, à cause de la différence relativement considérable des pressions de l'air inspiré ($\frac{2}{7}$ à $\frac{1}{2}$ atmosphère) et de l'air extérieur; mais les faits observés par Pircher, à l'établissement de Méran, montrent que ces craintes sont peut-être exagérées.

L'expérience des médecins allemands est très-favorable au traitement pneumatique tel qu'on le pratique au moyen des appareils transportables. Il y aurait grand avantage, d'après Waldenburg, à y recourir dans tous les cas de bronchite chronique dès que l'on constate au pneumatomètre une diminution notable de la force d'expiration. Il n'y a aucun intérêt à prolonger la durée de la cure chez les sujets (des vieillards en général) qui, après plusieurs semaines, n'ont obtenu aucune amélioration. Les lésions cardiaques secondaires sont une contre-indication formelle; il en est de même de la tendance aux congestions pulmonaires et aux hémoptysies; le seul soupçon de tuberculose menaçante doit rendre très-prudent surtout dans l'emploi des fortes décompressions.

Gerhardt a recommandé la *compression directe du thorax pendant l'expiration*, et deux faits rapportés par Riegel et par Waldenburg sont favorables à cette méthode; elle convient surtout aux sujets jeunes, dont le thorax est flexible, lorsque l'emphysème est récent et lorsque les sécrétions bronchiques sont très-visqueuses et ne peuvent être facilement

expectorées. La compression ne doit jamais être pratiquée par le malade même, pour qui l'effort serait préjudiciable. Cette pratique a deux dangers : elle peut provoquer des hémoptysies ou des secousses convulsives limitées à quelques muscles.

On a encore proposé, comme agents de compression, une ceinture pneumatique (Hauke) ou un gilet de tissu élastique (Geyer).

La pneumothérapie paraît être le seul traitement qui puisse être opposé directement aux progrès des lésions de l'emphysème ; dans quelques cas, son action est vraiment curative; quant aux médicaments qui ont été préconisés dans le but de restituer au tissu pulmonaire la tonicité et l'élasticité qu'il a perdues, ils ne sont utiles que d'une façon détournée, par les modifications qu'ils apportent, soit à l'élément catarrhal, soit à d'autres troubles fonctionnels, qui ont un retentissement sur l'appareil respiratoire.

La *médication vomitive*, vantée par Laennec et par Piorry, est indiquée seulement dans les périodes de recrudescence de la bronchite. L'*opium*, préconisé par Louis, à la dose de 0,10 ou 0,15 centigrammes, et prescrit par Prus en quantité massive (0,60 à 0,80 centigr.), ne peut que calmer la toux. La *noix vomique* (Stokes, Martin) est un remède dont l'utilité est souvent incontestable ; elle paraît convenir en particulier aux malades qui ont des crises pseudo-asthmatiques et dont les digestions lentes s'accompagnent d'un plus grand malaise respiratoire. L'action de la *lobélie* est beaucoup moins certaine. L'*arséniate* d'*antimoine*, associé ou non à la morphine (Koch), ne semble, pas plus que les moyens que je viens de signaler, être un modificateur de la tonicité bronchique et pulmonaire.

Traitement symptomatique, traitement des complications. — L'une et l'autre ouvrent un large champ d'action au médecin. La bronchite, la dilatation cardiaque, les troubles viscéraux qui dépendent de la stase sanguine, les divers accidents qui se rattachent aux dispositions constitutionnelles du sujet, les maladies intercurrentes qui n'ont point de rapport prochain avec l'emphysème, sont la source d'indications nombreuses. En s'y conformant, en variant sa thérapeutique suivant les besoins, le médecin peut rendre tolérable et presque facile une existence qui, sans son intervention, serait entravée ou tourmentée par des accidents pénibles et souvent menaçants.

J'ai déjà indiqué quelques-uns des moyens généraux à l'aide desquels on peut combattre la prédisposition au catarrhe bronchique ; lorsque, par sa persistance ou ses recrudescences, la bronchite devient une complication, on aura recours, suivant la nature des accidents, soit aux balsamiques, à la térébenthine, à la teinture d'eucalyptus (10 à 15 gouttes), à la créosote, à la gomme ammoniaque (0,50 à 0,75 centigrammes), soit, dans des cas plus aigus, aux antimoniaux (oxyde blanc : 0,50 centigr. à 1 gr. ; kermès à petites doses), à l'ipéca, quelquefois aux drastiques, plus rarement aux diurétiques ou aux astringents. Lorsque la toux est le phénomène prédominant, qu'elle empêche le sommeil et exagère la

dyspnée, on donnera des préparations d'opium, ou de jusquiame, l'alcoolature d'aconit ou le laurier-cerise.

Les crises dyspnéiques réclament un traitement analogue à celui de l'asthme vrai. Elles sont atténuées par l'usage du datura ou de l'opium, et surtout par les injections de chlorhydrate de morphine. Dans quelques cas, on parviendra surtout à en suspendre le retour ou à en diminuer la violence, en réglant l'hygiène alimentaire : les repas du soir seront légers, le malade se trouvera bien de prendre quelques substances toniques et amères ou quelques laxatifs.

L'influence des troubles digestifs est parfois si considérable, en pareil cas, que l'emphysème est véritablement un élément secondaire dans la production des accès pseudo-asthmatiques et des troubles circulatoires dont ces accès s'accompagnent. Il importe, pour faire une thérapeutique utile, de bien reconnaître l'importance relative des divers accidents, et tel malade emphysémateux pourra rester dans un état très-pénible jusqu'au jour où l'on négligera, dans le traitement, l'élément broncho-pulmonaire, pour agir sur l'appareil digestif ou sur le foie.

Les mêmes observations s'appliquent à d'autres sujets, qui sont en réalité des emphysémateux et qui souffrent d'une bronchite chronique, mais que l'on ne parvient à soulager qu'après avoir fait le diagnostic d'une affection rénale chronique et lorsqu'on dirige le traitement contre cette maladie. Le régime lacté peut, dans les deux catégories de faits que je viens de signaler, rendre d'immenses services ; il est certain qu'il ne modifie en rien l'emphysème, mais il empêche la production de troubles cardio-pulmonaires qui sont particulièrement pénibles ou graves chez les emphysémateux.

Lorsque les désordres circulatoires sont devenus tout à fait prédominants, ce sont eux qui commandent absolument la direction du traitement, et la digitaline rendra alors d'aussi grands services que dans une affection mitrale. Les ventouses sèches, de larges cataplasmes sinapisés appliqués sur la poitrine, pourront enrayer les accidents d'hypérhémie pulmonaire, qui sont particulièrement menaçants chez des malades dont le champ respiratoire est déjà diminué par l'ectasie alvéolaire. Dans l'asystolie, une saignée sera quelquefois le seul moyen de mettre un terme au progrès de l'asphyxie, elle préparera l'action de la digitale que, dans des circonstances moins graves, on favorisera souvent par l'administration préalable d'un drastique.

On le voit, l'emphysème, qui est l'origine d'un grand nombre d'accidents, ou qui devient une cause d'aggravation dans le cours de diverses affections, est loin de fournir toujours les indications les plus utiles du traitement. J'ai mentionné seulement quelques-uns des éléments morbides dont il importe surtout de connaître l'importance au point de vue thérapeutique et qu'il est souvent possible de modifier plus heureusement que l'emphysème lui-même.

Si le médecin sait répondre à des indications souvent complexes, et varier sa thérapeutique suivant les besoins, il pourra, dans

bien des cas, rendre tolérable et presque facile une existence qui, sans son intervention, serait entravée ou tourmentée par des accidents pénibles et souvent menaçants.

L'*emphysème chronique partiel*, dans le cas où il peut être reconnu, chez les tuberculeux, par exemple, ne change rien aux conditions générales du traitement. On ne songe plus aujourd'hui à en fournir le développement, ainsi que l'avaient proposé certains médecins (Ramadge, Frey), mais on doit être très-réservé dans l'emploi d'un moyen destiné à en enrayer les progrès, je veux dire l'expiration dans l'air raréfié.

L'*emphysème aigu lobulaire* ou *interlobulaire* ne saurait être l'objet d'aucune intervention thérapeutique.

Dans l'*emphysème à triple siége*, l'infiltration gazeuse sous-cutanée est souvent l'élément le moins important, si on la compare à celle qui envahit le tissu cellulaire du médiastin. Le repos et l'opium, qui permet d'obtenir l'immobilité et souvent une sédation des paroxysmes de toux, pourront, jusqu'à un certain point, empêcher l'accroissement du mal. Quant à la résorption de l'air infiltré, elle se produit spontanément, dès que les gaz cessent de faire irruption hors des voies arériennes ; elle peut être hâtée par des frictions stimulantes. Lorsque l'emphysème extérieur, par ses progrès considérables, semble augmenter notablement la dyspnée et l'état anxieux du malade, il y aurait lieu, au moyen de ponctions multiples, de frayer aux gaz une voie artificielle (H. Roger).

LAENNEC, Traité d'auscultation, 3e édit., t. I, p. 278, 1819, ind. bibl. ant. — ANDRAL, Anat. path., t. II, p. 350, 524, Paris, 1829. — Clinique médicale, 4e éd., IV, 57. Annotations à Laennec. — PIEDAGNEL, *Journal de physiologie*, IV, 1829. — MÉNIÈRE, Sur quelques cas rares d'emphysème (*Arch. gén. de méd.*, 1829). — BOUILLAUD, Art. EMPHYSÈME du Dict. en XV volumes, t. VII, 1831. — BOURGERY, Anatomie de l'homme, t. IV, pl. 6, 1830, 1845. — HIMELY, th. Paris, 1834. — HOURMANN et DECHAMBRE, Emphysème sénile (*Arch. gén. de méd.*, 1835). — LOUIS, *Mém. de la Société méd. d'observ.*, t. I, p. 160, 1836. — LOMBARD, *Soc. de physique et d'histoire naturelle de Genève*, 1837. — WOILLEZ, Recherches pratiques sur l'inspection et la mensuration de la poitrine, Paris, 1838. — FOURNET, Recherches clin. sur l'auscultation des organes respiratoires, Paris, 1839, t. I, p. 279. — BEAU, *Arch. gén. de méd.*, t. IX, p. 377, 1840. — DEPAUL, *Gaz. méd. de Paris*, 1842, t. X, p. 689. — *Journal* de Malgaigne, 1847. — ADELON, *Bull. Acad. de méd.*, VIII, 1842-43, p. 704. — PRUS, *Mém. de l'Académie de médecine*, 1843, t. X p. 655. — FAUVEL, Recherches sur la bronchite capillaire suffocante (*Mém. de la Soc. méd. d'observ.*, t. II, 1844). — ROGER (H.), *Union méd.*, 1853, t. VII, p. 196. — *Arch. gén. de méd.*, août 1862. — GUILLOT (Natalis), *Arch. gén. de méd.*, août 1853. — OZANAM, *Arch. gén. de med.*, janv. 1854. — GALLARD, *Arch. gén. de médecine*, 1854. — DECHAMBRE, *Actes de la Soc. médic. des hôp.*, 3e fasc., 1855. — HEWITT, On vesicular Emphysema of the Lungs in Childhood, Liverpool, 1858. — WATERS, *British med. Journ.*, 1860. Diseases of the Chest, London, 1868. — GERHARDT, Lehrb. der Auscult. u. Percuss., 3e éd., p. 280. — HERVIEUX, Emphysème chez les enfants (*Arch. gén. de méd.*, juin 1861). — DANJOY, thèses de Paris, 1862. — PERCON, th. de Montpellier, 1867. — CHRASTINA, Emphysème sénile (*Œsterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde*, 1867). — PIDOUX, *Annales d'hydrologie*, t. X, p. 90. — Études générales et pratiques sur la phthisie, 2e éd., 1874. — MENJAUD, *Arch. gén. de méd.*, nov. 1864. — GUÉNEAU DE MUSSY (N.), *Arch. gén. de méd.*, 1864. — OPPOLZER, Vorlesungen über spec. Pathol. und Therapie, 1866, p. 520. — BIERMER, *Volkmann's Vorträge*, n° 12, *Virchow's und Hirsch's Jahresberichte*, 1872, II, p. 118. — HÉRARD et CORNIL, De la phthisie pulmonaire, p. 181, 635. — HEADLAW GREENHOW, *the Lancet*, nov. déc., 1867. — LEBERT, Klinik der Brustkrankheiten, Tübingen, 1874, I, 328, 377. — PINARD, *Bulletin de la Soc. anat.*, 1873, p. 784. — KOENISCH, *Deutsches Arch. f. klin. Medicin*, 1874, XIV, p. 445. — PEPPERS, *Philadelph. med. and surg. Reporter*, avril 1874. — BURKART, *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, XII, p. 275. — GANGHOFNER, *Prag. Vierteljahrschr. f. prakt. Heilkunde*, IV,

p. 79. — ROSENBACH, *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, XVIII. — HIRTZ (Edg.), De l'emphysème pulmonaire chez les tuberculeux, thèse de Paris 1878. — RÉGNARD (P.), thèse de Paris, 1878. — LATIL, Étude sur la phthisie pulmonaire chez les arthritiques, thèses de Paris, 1879.

Anatomie et physiologie pathologiques.

MAGENDIE, *Journal de physiologie*, t. I, 1825. — BUDD, *the Lancet*. déc., 1830.— GAVARRET, De l'emphysème pulmonaire, th. de Paris, 1843. — MENDELSSOHN, Der Mechanismus der Respiration u. Circulation, Berlin, 1845. — FUCHS, Abhandlung über Emphysem, Leipzig, 1845. — LEBERT, Physiologie pathologique, Paris, 1845, t. I, p. 203. — HUTCHINSON, On the capacity of the lungs (*Med. chir. Transactions*, 1846). — RAINEY, *Med. chir. Transact.*, 1848. — SIMSON, *London med. Gazette*, janv. 1849. — STROHL, *Gaz. méd. de Paris*, 1848, *Philos. Trans.*, 1847. — *Trans. of the med. chir. Soc. of London*, 1848. — ROSSIGNOL, Recherches anatom. sur l'Emphysème, Bruxelles, 1849. — DONDERS, *Nederl. Lancet*, 1849, 1852. — *Zeitschr. f. rationelle Medicin*, 1853. — GAIRDNER, *Edinb. monthly Journal*, XII et XIII, 1851. — FREY, *Arch. f. physiol. Heilk.*, B. X, p. 44, 1851. — VIERORDT et LUDWIG, Beiträge z. Lehre v. d. Athembewegungen (*Arch. für physiolog. Heilk.*, 1855, t. XIV). — JENNER (W.), *Med. chir. Transactions*, 1857. — ZIEMSSEN, *Deutsche Klinik*, n° 16, 1858. — FREUND, Der Zusammenhang zwischen gewissen Lungenkrankheiten, Erlangen, 1859. — JACCOUD, Notes la à Clinique de GRAVES, II, p. 14, 1862. — GRÉHANT, *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1864. — *Revue scientifique*. 1871. — SCHMIDTLEIN, *Deutsche Klinik*, 1864. — NIEMEYER, *Berlin. med. Wochenschr.*, 1864. — ISAAKSON, *Schmidt's Jahrbücher*, 1864 et *Virchow's Archiv*, 1871, B. LIII, p. 466. — MAREY, *Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1865. — VILLEMIN, *Arch. gén. de méd.*, oct.-nov. 1866. — HENSLEY, *Saint-Bartholomew's Hosp. Reports*, 1867. — BERGEON, Recherches sur la physiologie médicale de la respiration, Paris, 1869. — BAYER, *Arch. f. Heilkunde*, p. 360, 1870. — THIERFELDER, Pathol. Histologie der Luftwege u. d. Lunge, 1872, 1 Lief, t. VI. — RIEGEL, Die Athembewegungen, Würzbourg, 1873, p. 85. — *Deutsches Archiv für klin. Medicin*, XI, 1873. — GRANCHER, *Arch. de physiologie*, p. 1, 1878.

Traitement.

TABARIÉ, *C. R. de l'Académie des sciences*, 1838, p. 896, et 1840, p. 26. — PRAVAZ (Ch.), *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1838, p. 985. — *C. R. de l'Acad. des sciences*, 1840, p. 910. — Essai sur l'emploi médical de l'air comprimé, Paris, Lyon, 1850. — PRAVAZ (fils), Des effets physiologiques et des applications thérapeutiques de l'air comprimé, Paris, Lyon, 1859; th. doctorat ès sciences, Lyon, 1875. — BERTIN (E.), Études sur l'emphysème (*Montpellier méd.*, 1860). — VIVENOT (V.), *Arch. für pathol. Anat. und Physiol.*, 1860. — *Gaz. hebd. de médecine et de chir.*, 1865, p. 606. — *Gaz. de Strasbourg*, 1868. — SANDAHL, Des bains d'air comprimé, 1867. — LANGE, Recherches sur les effets physiologiques et les propriétés thérapeutiques de l'air comprimé, trad. th. Mieg, 1867. — LANGE, Ueber das substantive Emphysem und dessen Behandlung mit comprimirter Lust, 1870, *Medic. Centralzeitung*, 1874, n°s 28, 30. — BERT (P.), Leçons sur la physiologie comparée de la respiration, 1870, 1874. — HAUKE, Ein Apparat zur künstl. Respiration, Wien, 1870. — *Allg. Wien. med. Zeit.*, 1870, n° 34. — KOCH, *Presse médicale belge*, 1870, n° 5. — BERKART, *Lancet*, 1871, n° 25. — WALDENBURG, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1871, 1873, 1874. — Die pneumatische Behandlung, Berlin, 1875. — BICKING, Die Gymnastik des Athmens, Berlin, 1872. — FRANCHET (P.), thèse de Paris, 1873. — GEYER, Dissertat., Iena, 1874. — TREUTLER, *Wiener medic. Wochenschr.*, 1874, n° 33. — FRÄNKEL, *Medicinisches Centralblatt.*, 1874, n° 14. — HOGGES, *Centralbl. f. medic. Wissenschr.*, 1874, n° 11. — CUBE, *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1874, n° 4. — BIEDERT, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1876, XVII, XVIII. — *Samml. klinischer Vorträge v. Volkmann*, 4e série, n° 104. — TOBOLD, *Deutsche Klinik*, 1875, n° 11. — STÖRK, Mittheilungen, über Asthma bronch., Stüttgart, 1875. — WEIL *Allgem. med. Centralzeitung*, 1875, n° 19. — SCHNITZLER, *Wiener med. Presse*, 1874, 1876. — *Wiener Klinik*, 1875, Heft 6. — SUTFERMANN, Aérothérapie et pneumatothérapie, Strasbourg, 1876. — KÜSS (Albert), Étude sur la pneumatométrie et la pneumothérapie, th. de Nancy, imprimée à Strasbourg, 1876. — PINCHER, *Wiener medic. Presse* 1876, n° 41. — FONTAINE, Effets physiologiques et applications thérapeutiques de l'air comprimé, Paris, 1877, avec 7 fig. — MOSSO, *Arch. delle science med.*, 1877.

GEORGES HOMOLLE.

POURPRE, POURRITURE D'HÔPITAL.

POURPRE. *Voy.* PURPURA.

POURRITURE D'HOPITAL. — On désigne sous le nom de pourriture d'hôpital une altération particulière des plaies, caractérisée par une exsudation pseudo-membraneuse qui se forme à leur surface, par le ramollissement putride et l'ulcération des parties sous-jacentes. La pourriture d'hôpital sévit surtout dans les hôpitaux encombrés et insalubres; elle s'y montre sous la forme épidémique et se transmet par contagion. On la trouve aussi décrite sous les noms de *mal d'hôpital*, de *gangrène d'hôpital* ou *nosocomiale*, de *dégénérescence putride*, d'*ulcère gangréneux des plaies*, de *typhus traumatique*, de *diphthérie des plaies*, mais celui de *pourriture* d'hôpital a prévalu, parce qu'il exprime bien le caractère principal de l'altération, la fonte putride qui détruit les tissus vivants.

Historique. — La pourriture d'hôpital a été connue de tout temps. Si les anciens ne nous en ont pas laissé des descriptions détaillées, ils l'ont indiquée, dans leurs écrits, d'une façon très-claire. L'expression d'*ulcera putrida et depascentia* qu'on trouve dans Galien, qui a été reproduite par Avicenne, Rhazès, Albucasis, ne peut désigner que la pourriture d'hôpital et la peint en trois mots. Guy de Chauliac la mentionne dans sa grande chirurgie et paraît même établir une distinction entre ses deux formes. Dans son Traité des plaies faites par arquebuse, Ambroise Paré signale l'état de corruption des plaies, qu'il dit avoir surtout remarqué au siége de Rouen. « Les navrés estoient, dit-il, très-difficiles à guarir et « souvent mouroyent de fort petites playes. Elles étaient si pourries et si « puantes qu'il en sortait une féteur cadavéreuse. » Il est évident que cette complication devait régner presque en permanence dans les hôpitaux à une époque où leur encombrement et leur insalubrité étaient portés à un point dont nous n'avons plus aujourd'hui d'idée; toutefois ce n'est qu'à la fin du siècle dernier qu'elle a été l'objet de travaux sérieux. La première description un peu détaillée remonte à 1783. Elle se trouve dans les œuvres posthumes de Pouteau. Il l'avait étudiée avec une sorte de prédilection parce qu'il l'avait contractée lui-même à l'âge de dix-neuf ans, en soignant, comme élève, des blessés à l'Hôtel-Dieu de Lyon dont il devait un jour devenir le chirurgien en chef. Son successeur dans ce même hôpital, Dussaussoy, fit paraître en 1877, sur la gangrène des hôpitaux, une dissertation si remarquable que Boyer l'a reproduite presque textuellement dans son Traité des maladies chirurgicales. C'est le meilleur travail qui ait paru sur ce sujet, jusqu'en 1815, époque à laquelle fut publié le Mémoire de Delpech qui fait encore autorité et auquel il faut toujours revenir quand on s'occupe de cette question. Viennent ensuite dans l'ordre chronologique, le Traité du typhus traumatique d'A. F. Ollivier, publié en 1822, le Mémoire de Pitha sur une épidémie observée à Prague en 1850 et les études cliniques de Marmy, publiées en 1857 dans la *Gazette médicale de Strasbourg*. Enfin, les travaux de nos contemporains ont élucidé plusieurs points de son his-

toire, et notamment ceux qui ont trait à l'histologie pathologique. Nous citerons plus particulièrement l'article : Pourriture d'hôpital, inséré par Heine en 1874 dans le Compendium de chirurgie, de Pitha et Billroth, et les Recherches sur la pourriture d'hôpital publiées par E. Wolff, en 1875.

Étiologie. — La pourriture d'hôpital n'est pas l'attribut exclusif des hôpitaux insalubres. On peut l'observer dans toutes les agglomérations de blessés soumises à de mauvaises conditions hygiéniques. Elle est apparue à la suite de toutes nos guerres. En 1814 elle entra dans l'hôpital Saint-Éloi de Montpellier avec les blessés de l'armée d'Espagne, et y produisit l'épidémie terrible dont Delpech a retracé l'histoire. Quelques mois après elle pénétrait dans Paris avec les troupes alliées. Pendant la guerre d'Orient, nous l'avons vue régner dans les ambulances de Crimée, dans les hôpitaux de Constantinople et à bord des navires de transport. Nos médecins militaires l'ont retrouvée à l'armée d'Italie ; la dernière guerre nous l'a ramenée, et dans les départements envahis il n'est guère d'agglomération de blessés qui n'en ait subi les atteintes. Dans ces temps d'épreuves ce n'est pas toujours dans les hôpitaux qu'elle prend naissance. C'est le plus souvent, après l'arrivée des convois de blessés qu'on la voit éclater. C'est ainsi qu'en 1871 elle s'est manifestée à trois reprises à l'hôpital de Brest, à la suite d'évacuations opérées par les ambulances du Mans. Enfin, lorsque la maladie règne dans une contrée, il n'est pas rare de la voir se montrer à une certaine distance de ses foyers primitifs et dans les conditions les moins favorables à son développement. Nous donnerons plus tard l'explication de ces faits étranges, nous nous bornons en ce moment à les constater.

Lorsque la pourriture d'hôpital se déclare dans un milieu salubre, sur des blessés isolés ou réunis en petit nombre qu'on peut soigner convenablement, elle est généralement bénigne et on en triomphe assez aisément. Il n'en est plus de même lorsqu'elle s'implante dans un grand hôpital, au milieu d'une agglomération de malades atteints d'affections épidémiques. Elle régnait autrefois en permanence dans les salles basses, obscures, humides, mal aérées des vieux hôpitaux de nos grandes villes. Elle semblait affectionner les coins obscurs, s'attacher à certains lits situés près de murs humides ou de latrines mal tenues. Nous avons tous connu cette grande salle de l'ancien Hôtel-Dieu où on la trouvait en tout temps à l'époque de Percy, mais le rang noir qu'elle affectionnait de préférence avait depuis longtemps disparu : de nombreuses fenêtres y avaient fait pénétrer l'air et la lumière et la pourriture d'hôpital avait cessé d'y élire domicile.

Le voisinage des salles de fiévreux favorise le développement de la pourriture d'hôpital, lorsqu'elles renferment des malades atteints d'affections susceptibles de se transmettre, telles que la variole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, la dysenterie, la diphthérie, la fièvre puerpérale et ces affections règnent souvent en même temps. La malpropreté, une mauvaise alimentation, des pansements faits sans soin sont autant de condi-

tions qui aggravent et prolongent les épidémies; mais c'est l'encombrement qui leur donne le caractère le plus redoutable. En temps de guerre, quand l'effectif des hôpitaux se modifie incessamment par l'arrivée de nouveaux convois, on voit la pourriture obéir à toutes ces oscillations, diminuer de violence ou redoubler d'intensité suivant que le chiffre des malades s'élève ou s'abaisse. Pendant la guerre d'Orient, on pouvait suivre ainsi, dans les hôpitaux de Constantinople, toutes les phases, toutes les péripéties du siége de Sébastopol, ainsi que Legouest en fait la remarque.

La pourriture d'hôpital ne paraît pas sensible aux influences climatériques. On la voit se développer sous toutes les latitudes; la saison, la température, la sécheresse ou l'humidité de l'atmosphère n'ont pas d'action marquée sur son évolution. Elle régnait à Metz, par un froid de 14°, pendant l'hiver de 1813-1814, et en Andalousie, en 1810, alors que le thermomètre marquait + 34° et + 36°. Il est certain pourtant qu'il est plus facile de s'en rendre maître par un temps chaud et sec, qui permet d'aérer largement les salles et de les nettoyer, que dans le cours d'un hiver rigoureux qui force de tenir les fenêtres fermées et qui rend difficiles toutes les mesures d'assainissement.

La pourriture d'hôpital peut envahir toutes les plaies; une piqûre d'épingle, une simple écorchure, une brûlure superficielle peuvent lui servir de point de départ; cependant elle affecte de préférence les blessures larges, profondes, fortement contuses. Les plaies par écrasement, les coups de feu y sont plus exposés que les grandes entailles faites par les armes tranchantes et, pendant la dernière guerre, nous avons remarqué qu'elle affectait une prédilection particulière pour les graves lésions causées par les éclats d'obus. Elle envahit plus facilement les plaies récentes que celles qui sont en pleine suppuration. Une couche épaisse de bourgeons charnus, fermes et intacts les protége même d'une manière efficace. Ils constituent une barrière que la maladie respecte souvent, mais la plus petite déchirure suffit pour lui ouvrir la porte. Dussaussoy avait déjà constaté ce fait en cherchant à inoculer la pourriture d'hôpital à un malade, pour le guérir d'un cancer ulcéré. Il l'avait pansé pendant plusieurs jours avec de la charpie imbibée de sanie putrilagineuse et il n'avait obtenu aucun résultat; il eut alors l'idée de lacérer et de faire saigner les bourgeons charnus; il fit ensuite une nouvelle application du liquide infectieux et trois jours après l'ulcère était atteint par la pourriture. Cette maladie peut envahir les muqueuses, soulever les cicatrices récentes et même, suivant quelques auteurs, attaquer la peau revêtue de son épiderme. Delpech, Pitha, Fischer sont de cet avis; Heine ne le partage pas et nous faisons comme lui. Il est probable que, dans les cas où on a vu la pourriture se déclarer sur la peau saine, c'est qu'il existait en ce point une légère érosion, une petite plaie méconnue qui a livré passage à la contagion.

L'état général des blessés exerce aussi son influence. La maladie attaque de préférence ceux qui sont affaiblis par les privations, les souf-

frances, les marches forcées, en proie au découragement ou épuisés par le scorbut, la dysenterie.

Les influences que nous venons de passer en revue suffisent-elles pour faire naître la pourriture d'hôpital de toutes pièces, ou ne sont-elles que des causes prédisposantes, réclamant pour produire leurs effets l'intervention d'un élément nouveau? telle est la question qu'on ne peut se dispenser d'aborder aujourd'hui. La plupart des auteurs qui ont écrit sur ce sujet se prononcent pour la première hypothèse, nous ne saurions faire comme eux. Nous ne croyons pas à la génération spontanée des maladies contagieuses et la pourriture d'hôpital est contagieuse au premier chef, bien que quelques observateurs le contestent encore. Nous citerons parmi ceux qui écrivaient au commencement du siècle, Hautson, Richerand et Percy et dans le nombre de nos contemporains, Hirch, Pitha, Bourot et Marmy. C'est Percy qui a fait le plus d'efforts et réuni le plus d'arguments pour prouver que la pourriture d'hôpital ne se transmet pas par le contact. Il s'est appuyé principalement sur les expériences faites à Madrid par le chirurgien en chef de l'armée, le docteur Willaume, qui n'a pu réussir à la communiquer, en appliquant des plumasseaux trempés dans l'ichor putride sur des plaies d'armes à feu, sur des ulcères, sur des surfaces dénudées de leur épiderme par la vésication et même à l'aide d'inoculations faites avec la lancette. Les arguments de Percy ne sont pas probants et des expériences plus récentes ont infirmé celles de Willaume. La propriété contagieuse de la pourriture d'hôpital est démontrée par l'expérience de chaque jour. Il suffit d'un seul individu contaminé pour la répandre dans toute une salle et alors on la voit marcher de lit en lit, passer d'un service dans l'autre, portée par les malades, les étudiants, les infirmiers. Elle peut même être transportée hors de son foyer par les chirurgiens d'un hôpital infecté, s'ils ne prennent pas les précautions convenables. Tout le monde connaît l'histoire de Delpech qui la communiqua à un malade qu'il avait opéré en ville d'un sarcocèle, et qu'il venait panser tous les matins, avec l'habit qu'il portait à l'hôpital. La contre-épreuve est également fournie par l'observation clinique. Dans un hôpital infecté, on peut préserver de la maladie les blessés qui n'en sont pas encore atteints, en les plaçant dans une salle bien isolée, et en ayant soin que le personnel qui les approche n'ait aucun rapport avec les malades contaminés. On peut même, sans isoler les blessés, mettre leurs plaies à l'abri, dans une certaine mesure, à l'aide des pansements par occlusion. Broca en a fait le premier l'observation en 1854, alors qu'il remplaçait Laugier dans son service à l'Hôtel-Dieu. Il survint une petite épidémie de pourriture et les malades pansés à l'aide de la baudruche et de la gomme, que Laugier expérimentait alors, en furent tous préservés. Ollier a fait la même observation à Lyon.

La pourriture d'hôpital se transmet par l'inoculation avec la lancette, par le contact de la matière putride avec les plaies, par les pièces de pansement, par les instruments de chirurgie, par les vêtements et par l'air lui-même. L'inoculation a été tentée sans succès sur des chiens et sur des

lapins, par Thomas, par Percy, par Fischer et par Pitha. Dans certains cas où l'ichor putride avait été injecté dans le tissu cellulaire, ils ont vu survenir des phlegmons gangréneux, mais il ne s'est pas produit de véritable pourriture. Cela ne prouve qu'une chose, c'est que les animaux ne sont pas susceptibles de la contracter. Quant aux essais négatifs faits sur l'homme, ils sont annulés par le succès de l'expérience qu'Ollivier a faite sur lui-même et qu'il relate dans son Traité du typhus traumatique. C'était en 1810, la pourriture d'hôpital régnait en Espagne dans la plupart de nos hôpitaux, mais il n'y en avait plus de traces dans la ville qu'il habitait. Il se transporta dans une localité voisine et se fit inoculer la pourriture par un de ses collègues. La matière putride fut prise sur un jeune soldat qui succomba deux mois après. On l'introduisit avec une lancette dans l'épaisseur de la peau de la région deltoïdienne droite et on fit trois piqûres. Aussitôt après Ollivier monta à cheval et fit un voyage de deux jours, en pleine campagne, pour retourner à son domicile. La pourriture d'hôpital ne s'en déclara pas moins avec tous ses caractères et il fallut recourir au fer rouge pour arrêter ses progrès. Nombre de chirurgiens, depuis Pouteau, l'ont contractée par de petites plaies qu'ils portaient à la main. D'autres au contraire l'ont donnée à leurs malades, en négligeant de nettoyer convenablement leurs instruments et l'on a vu, dans des salles de blessés, où le service se faisait par séries, le même élève communiquer la maladie à des blessés couchés à distance les uns des autres, tandis que ceux qui occupaient les lits intermédiaires n'étaient pas affectés.

Les éponges banales qu'on promenait jadis de lit en lit, constituaient un des moyens les plus actifs de propagation de la pourriture, parce qu'il est impossible, malgré tous les lavages, de les débarrasser complétement des principes virulents dont elles sont imprégnées. On peut en dire autant de la charpie et, pendant les guerres du premier Empire, toutes les fois qu'on s'est vu forcé, dans des hôpitaux contaminés, de se servir de nouveau de charpie lavée, on a vu la maladie s'y répandre avec une désolante rapidité.

Le détritus putrilagineux ne perd pas ses propriétés contagieuses en se desséchant. Dans cet état, il se détache, en parcelles infiniment ténues, des objets de literie, des pièces de pansement; il flotte, avec la poussière, dans l'atmosphère des salles; il se dépose sur leurs parois, ainsi qu'à la surface des plaies exposées à l'air. On cite des chirurgiens qui ont contracté la pourriture sans avoir touché les blessés et seulement pour s'être approchés de leurs lits, en laissant à découvert de petites plaies dont ils étaient porteurs.

La facilité avec laquelle l'élément contagieux se transporte à distance peut seule expliquer certains faits qui seraient incompréhensibles sans cela. Dans toutes les épidémies, on a vu la pourriture d'hôpital se déclarer, en dehors de ses foyers et sans communication directe, sur des blessés placés dans les meilleures conditions hygiéniques, dans des bâtiments récemment construits, dans des salles bien aérées et presque vides, sous des tentes, à la campagne, dans des embarcations ou sur des chariots

servant au transport des malades. Dans ses recherches sur la pourriture d'hôpital, Wolff a réuni un grand nombre d'observations de ce genre. Elles prouvent que si la réunion d'un grand nombre de blessés, dans des locaux insalubres et mal tenus, favorise le développement des épidémies et ajoute à leur gravité, ces conditions ne sont pas indispensables pour la faire éclore et qu'elles ne sont pas suffisantes, lorsqu'un élément venu du dehors ne s'y ajoute pas. La persistance du pouvoir contagieux dans les matières desséchées peut seule rendre compte du retour de la pourriture d'hôpital dans des lieux qu'elle avait abandonnés depuis longtemps. Nous avons tous vu, après les épidémies, des cas isolés se produire dans des salles qui avaient été évacuées et nettoyées avec le plus grand soin et dont on avait renouvelé tout le mobilier. Il faut bien admettre, dans ce cas, qu'il y était resté quelques germes ayant échappé au nettoyage et à la désinfection.

Il ne faudrait pas croire toutefois qu'il arrive un moment où l'atmosphère d'une région tout entière est tellement saturée de principes contagieux qu'aucune plaie ne peut y échapper. Les épidémies les plus graves naissent habituellement par de petits foyers d'où les germes se répandent dans toutes les directions et vont créer de nouveaux centres, quand ils rencontrent un milieu favorable. Il est probable que ces germes ne sont jamais complétement détruits, qu'ils subsistent toujours quelque part à l'état latent, et qu'ils font éclore une épidémie lorsque les circonstances s'y prêtent.

La propriété contagieuse de la pourriture d'hôpital une fois admise, il s'agit de rechercher quelle est la nature du principe auquel elle doit cette propriété. L'opinion qui tend à s'accréditer aujourd'hui consiste à rattacher l'agent de la transmission à la classe de ces organismes microscopiques dont la présence a été déjà démontrée dans un certain nombre de maladies contagieuses et qui sont appelés à prendre de jour en jour une plus grande part dans l'interprétation des faits étiologiques. Quelques auteurs, devançant la marche de la science, donnent même la chose comme absolument démontrée. C'est ainsi que Burggræve, dans son Génie de la chirurgie contemporaine, n'hésite pas à déclarer que la pourriture est due à des produits cryptogamiques du genre des *penicillaires* dont les suçoirs creusent les tissus et les font tomber en déliquescence. Billroth est moins affirmatif. « Il est très-probable, dit-il, que la pourriture d'hôpital épidémique est due à des espèces déterminées d'organismes infiniment petits qui ne se développent que rarement. Ces êtres organisés à la manière des ferments provoqueraient une décomposition sur la plaie et dans les tissus bourgeonnants, et je suis tenté de comparer cette maladie des plaies à la suppuration bleue qui, il est vrai, ne fait éprouver aucun dommage à la plaie elle-même et qui, d'après les recherches de Lücke, est due, absolument comme le lait bleu, à de très-petits êtres organisés et peut également être transmise par le contact à d'autres plaies. » Ces êtres microscopiques n'ont pas encore été l'objet d'études assez suivies pour qu'on soit bien fixé à leur égard. Cornil et Ranvier n'en parlent pas

dans leur Manuel d'histologie pathologique. Lebert se borne à dire que, dans la pourriture d'hôpital, on trouve un nombre considérable d'infusoires. C'est à Heine que nous devons les recherches les plus étendues sur ce sujet. Il a reconnu, dans le détritus de la pourriture, des corpuscules à contours accentués, réfractant fortement la lumière, ronds ou légèrement ovales, d'une dimension sensiblement égale et ayant à peu près le dixième du volume d'un globule du sang. Ces corpuscules sont des monades. Tantôt on les trouve disséminés, tantôt réunis en masses, ou disposés en chapelets et, sur des préparations fraîches, ils paraissent animés de mouvements vibratoires très-rapides qui disparaissent au bout d'un quart d'heure ou d'une demi-heure. Ce mouvement ne s'observe que sur les corpuscules disséminés; ceux qui sont agglomérés demeurent immobiles et semblent soudés par une substance amorphe, mais on voit par instants se détacher de cette masse des chapelets qui se mettent en mouvement. Quand l'état de la plaie s'améliore, le détritus se transforme en une masse glaireuse contenant des monades immobiles, mais quand la maladie fait des progrès, on trouve de plus, dans l'ichor fétide, d'innombrables bactéries isolées ou réunies et animées de mouvements très-vifs. « Ces bactéries, dit Heine, sont celles de la putréfaction ordinaire. On n'en trouve pas d'autres dans la pourriture d'hôpital. » Quant aux monades, il ne s'explique ni sur leur rôle, ni sur leur signification. On voit que l'élément spécifique de cette maladie n'est pas encore découvert et que cet important sujet appelle de nouvelles recherches.

Symptomatologie. — Comme toutes les maladies contagieuses, la pourriture d'hôpital présente une période d'incubation, mais sa durée est difficile à fixer parce que le moment de l'infection échappe le plus souvent. Il est pourtant des cas où le blessé n'a été exposé qu'un instant à la contagion et où le doute n'est pas possible. Il reste enfin les faits d'inoculation qui ont toute la précision désirable. Dans celui que nous avons cité et où l'expérimentateur opérait sur lui-même, les premiers symptômes se montrèrent le troisième jour. Wolff rapporte l'observation d'une jeune fille qui s'était présentée à la consultation d'un hôpital infesté par la pourriture, pour se faire retirer un fragment d'aiguille implanté dans le mollet. Il fallut inciser les téguments dans une étendue d'un centimètre, et l'extraction fut pratiquée avec une pince qui avait servi trois jours auparavant au pansement d'une plaie atteinte de pourriture. Quatre jours après, la malade ressentit de la cuisson dans la région blessée; le lendemain la petite plaie se rouvrit, donna issue à un liquide séro-sanguinolent et peu de temps après elle était complétement envahie par la pourriture. Wolff estime que, dans ce cas, l'incubation avait duré près de huit jours. Dans la seconde observation qu'il cite, il est question d'un soldat blessé à Sedan par une balle qui pénétra dans la poitrine, en fracturant une côte. Après avoir traversé des accidents très-graves il fut évacué sur l'hôpital de Givet, puis sur celui d'Avesnes où il fut atteint de pourriture, bien que cette complication n'y régnât pas. On se souvint alors qu'elle s'était déclarée à Givet, quelques jours auparavant. L'incubation avait cette fois

duré plus de huit jours. Il est évident que le laps de temps qui s'écoule entre le moment de l'infection et celui où la complication se déclare varie avec les circonstances, avec l'intensité de l'épidémie et le caractère des blessures.

La pourriture d'hôpital n'a pas à proprement parler de période prodromique ; cependant elle s'annonce le plus souvent par une augmentation de sensibilité dans la plaie, par une cuisson assez vive et parfois même par de véritables douleurs. Ces symptômes se manifestent ordinairement pendant la nuit. A la visite du matin, on trouve le blessé dans un état d'excitation causé par une nuit sans sommeil et par la douleur que le pansement exaspère au lieu de la calmer. La plaie paraît plus sèche, plus irritée ; les bourgeons sont œdématiés ou d'un rouge vif ; ils saignent au moindre contact. Bientôt ils se couvrent d'un voile transparent, d'un gris sale, tandis que la suppuration diminue d'une manière notable. A ce moment, la maladie est déclarée et c'est alors que se dessinent les caractères propres à la forme qu'elle va revêtir. La pourriture d'hôpital, en effet, ne se montre pas sous le même aspect chez tous les malades et dans toutes les épidémies. Bien que ce soit toujours au fond la même maladie, elle présente, suivant les cas, des différences assez notables pour que les auteurs aient cru devoir y reconnaître un certain nombre de formes basées sur l'aspect et sur la marche de la lésion locale. Delpech en admettait trois, Frollin quatre, Pirogoff est allé jusqu'à six. Nous ne décrirons que les deux formes principales admises par Delpech sous les noms d'*ulcéreuse* et de *pulpeuse ;* nous montrerons plus tard que toutes les autres variétés peuvent se rattacher à celles-là.

La forme *ulcéreuse* est la plus rare et ne s'observe que sur les plaies bourgeonnantes. Pitha lui a donné le nom de *phagédénisme superficiel*, parce qu'elle s'étend plutôt en surface qu'en profondeur. Voici comment elle se manifeste : sur le fond grisâtre et transparent que nous avons décrit plus haut, on voit se former des points d'un rouge foncé qui font une légère saillie à la surface ; bientôt ces granulations miliaires se fondent, se détruisent et laissent à leurs places de petits ulcères irréguliers, superficiels, à fond gris qui s'étendent rapidement, forment des dessins bizarres et envahissent, en se rejoignant, toute la surface de la plaie. Celle-ci ne forme plus alors qu'un ulcère plat, grisâtre, sanieux, dont on peut enlever, en le râclant, une bouillie fine au-dessous de laquelle on trouve un fond, tantôt lisse tantôt velouté et comme pelucheux. Tant que l'ulcération n'a pas atteint les bords, ceux-ci ne présentent aucun phénomène anormal et le travail de la cicatrisation s'y continue; mais aussitôt qu'ils sont envahis, l'aspect change. Sur les points qui sont les premiers atteints, il se forme aux dépens de la peau saine, des échancrures semi-circulaires, entourées d'un bord gris à liseré rouge ; ces petits golfes se rejoignent ; les bords de la plaie sont rongés, déchiquetés ; ils se relèvent et se renversent en dehors ; l'auréole inflammatoire s'étend, l'ulcération s'avance en décollant et en détruisant la peau, mais sans pénétrer à une grande profondeur. Cependant, dans certains cas, l'infiltra-

tion devance le travail ulcératif; elle couvre la plaie d'un enduit plus épais, gagne les parties profondes et les convertit en une masse pulpeuse. Dans ce cas, la forme ulcéreuse a fait place à celle que nous allons décrire maintenant.

La forme *pulpeuse* est la plus commune et la plus grave. Beaucoup de chirurgiens, et nous sommes du nombre, n'en ont jamais vu d'autre. C'est la forme type de la pourriture d'hôpital. Elle débute avec plus de brusquerie, les douleurs prodromiques sont plus vives, le mouvement fébrile plus accusé. Il lui suffit parfois de vingt-quatre heures pour transformer la teinte grise du début, en une fausse membrane épaisse, qui couvre la plaie tout entière, s'épaissit, se boursoufle et laisse écouler un ichor ténu, fétide, qui imbibe en quelques heures toutes les pièces de l'appareil. Cette altération fait de rapides progrès en surface et en profondeur; les téguments qui circonscrivent la partie affectée prennent une couleur livide, brunâtre ; ils sont soulevés par un gonflement œdémateux, décollés et menacés d'une destruction prochaine. Pendant ce temps, la couche pulpeuse augmente d'épaisseur. Parfois elle se ramollit et se détache sous la forme d'un détritus à peine reconnaissable, en laissant à découvert, au lieu de bourgeons charnus, une surface ulcéreuse, sanguinolente, inégale, dont les bords sont coupés à pic, déchiquetés, taillés en dents de peigne. Le plus souvent elle augmente de consistance et adhère si fortement aux tissus sous-jacents, qu'il faut, pour l'enlever, procéder à une véritable dissection. Cette couche finit par se ramollir à son tour et par tomber en putrilage, pendant qu'au-dessous d'elle, il s'en forme de nouvelles et que la destruction s'étend et se propage dans la profondeur des tissus, en y produisant des désordres que nous décrirons, lorsque nous aurons dit un mot des autres formes admises par les auteurs.

Celle que Follin décrit sous le nom de *vésiculo-pustuleuse* n'est pas même une variété, c'est une phase de la maladie. On ne l'observe en effet que quand la pourriture envahit une cicatrice ou se produit à la suite d'une inoculation. Il faut bien alors que l'exsudation qui se fait sous l'épiderme le soulève et y forme une petite phlyctène, mais celle-ci se rompt bientôt et laisse échapper le liquide rougeâtre qu'elle renferme. On voit à sa place une ulcération taillée à pic, grisâtre ou recouverte d'une légère couche pulpeuse suivant la forme que la maladie va revêtir. Il arrive quelquefois aussi que des phlyctènes se manifestent sur la face cutanée de la zone inflammatoire qui entoure l'ulcération, mais ce n'est là qu'un épiphénomène sans valeur et sur lequel on ne saurait baser une distinction aussi importante.

La forme *hémorrhagique*, dit Follin, est caractérisée par la présence du sang, dans l'épaisseur de la couche couenneuse, qui se montre alors sous l'aspect d'un détritus noirâtre, assez semblable à un caillot sanguin. Elle s'accompagne de douleurs plus vives; elle affecte une tendance plus marquée pour les hémorrhagies et sa marche est plus rapide. Ces caractères ne sont pas suffisants pour légitimer l'admission d'une forme particulière. Ce ne sont que des cas de pourriture à forme pulpeuse développée

dans une région très-vasculaire ou sur des sujets anémiés et disposés aux hémorrhagies. Nous en dirons autant de la forme gangréneuse qui n'est que l'expression la plus élevée, le degré le plus redoutable de la forme que nous avons décrite en dernier lieu, ainsi que nous le montrerons en étudiant la marche de celle-ci.

L'évolution de la maladie présente des différences considérables suivant les circonstances et les milieux. Celle qu'on voit encore de temps en temps dans les hôpitaux ne s'y montre pas bien grave. Au bout de quelques jours, la plaie se déterge, le détritus se détache de lui-même et laisse à nu une couche de bourgeons charnus. Un pus de bonne nature remplace l'ichor du début, la cicatrisation reprend son cours et en dix ou douze jours, toute trace de la complication a disparu. En temps d'épidémie, elle résiste davantage. Dans les cas les plus heureux, la couche pulpeuse diminue d'épaisseur par une fonte imperceptible, elle devient plus transparente et laisse apercevoir çà et là quelques bourgeons charnus qui finissent par la traverser. Parfois les couches superficielles de la fausse membrane se liquéfient, mais les profondes restent adhérentes et, quand on les lave, elles prennent un aspect pelucheux dû à de petits fragments de tissu cellulaire qui ont résisté. Enfin tout cela se détache, la plaie reprend son aspect normal et présente une excavation que les bourgeons charnus se hâtent de combler. Dans la forme ulcéreuse, lorsque la terminaison est favorable, les progrès de la destruction s'arrêtent, le fond se déterge, la supuration se rétablit et la cicatrisation recommence à marcher. Dans des cas plus rares, la surface se dessèche, se crevasse, la sécrétion du pus s'arrête et la plaie pâle, jaunâtre, luisante, prend une consistance coriace. Cet état atonique annonce souvent, au dire de Wolff, l'invasion prochaine de la pyohémie.

Il arrive parfois qu'un érysipèle vient entraver ou compromettre la guérison. Dans certaines épidémies cette complication s'est montrée sur plus d'un tiers des malades. En général, l'érysipèle part de la plaie même et s'étend vers le tronc, mais quelquefois on le voit apparaître à distance. Sa gravité n'est pas toujours en rapport avec l'état de la plaie.

En résumé, la guérison spontanée de la maladie n'est pas la règle, même dans les conditions les plus favorables. Le plus souvent c'est le traitement, c'est la cautérisation qui entravent sa marche. Lorsqu'ils réussissent, on trouve, à la chute des eschares, la plaie modifiée dans sa nature et le travail de cicatrisation commence.

A ces cas relativement bénins, à ces terminaisons heureuses, on peut opposer le tableau des cas graves qui s'observent, dans les grandes épidémies, lorsque la forme pulpeuse règne seule dans des milieux insalubres et encombrés. Les plaies prennent alors des caractères tout différents. Au lieu de se détacher d'elle-même, la couche putrilagineuse s'épaissit, s'étend en profondeur, comme en surface; l'infiltration des produits septiques franchit la zone inflammatoire, s'insinue sous la peau en suivant le tissu cellulaire, la décolle, l'amincit et celle-ci, privée de ses connexions vasculaires, se gangrène et se détache par lambeaux. En

même temps l'altération plonge dans les interstices musculaires. Les muscles d'abord décollés et comme disséqués, se ramollissent et se gonflent; ils ressemblent à des vessies oblongues, à parois d'un blanc pâle, remplies d'un liquide séreux qui s'écoule quand on les pique, puis, ils se transforment en une masse noirâtre, méconnaissable, au milieu de laquelle on distingue les tendons éraillés, ramollis, dépourvus de leur aspect nacré. Les aponévroses résistent plus longtemps; souvent, elles paraissent encore intactes, lorsque les masses sous-jacentes sont déjà converties en une bouillie putrilagineuse. Les nerfs, bien que séparés de leur enveloppe celluleuse et comme disséqués, conservent leur structure et leurs propriétés, jusque dans leurs derniers ramuscules. Souvent, au fond d'une plaie en pleine désorganisation, on aperçoit un filet nerveux dénudé dans tout son pourtour, libre et flottant, mais encore doué de toute sa sensibilité et qu'il suffit de toucher, pour arracher des cris au malade.

Les petits vaisseaux sanguins sont détruits en même temps que les parties qu'ils nourrissent. Leurs orifices béants laissent suinter du sang qui se mêle au détritus pulpeux, le colore en brun et augmente encore sa fétidité. Les vaisseaux de moyen calibre sont corrodés et leur érosion donne lieu à des hémorrhagies qui se renouvellent et épuisent les malades; enfin, les grosses artères, après avoir offert une résistance en rapport avec l'épaisseur de leurs parois, finissent souvent par céder à leur tour. Les auteurs citent des cas de perforation de la radiale, de la tibiale, de l'humérale, de l'axillaire et de la sous-clavière. Lorsque les hémorrhagies qui en résultent ne sont pas immédiatement mortelles, il est toujours très-difficile d'y remédier parce que les tuniques artérielles devenues plus friables se laissent souvent couper par la ligature et parce que le sang a perdu de sa plasticité. Les vaisseaux lymphathiques qui partent de la plaie s'enflamment de bonne heure; des traînées d'un rouge violacé dessinent leur trajet jusqu'aux ganglions voisins. Ceux-ci s'engorgent, suppurent et donnent lieu à des abcès qui, dans la plupart des cas, sont atteints par la pourriture, aussitôt qu'ils sont ouverts et donnent lieu à un nouvel ulcère.

Les articulations sont longtemps protégées par les plans fibreux qui les entourent, mais, à la longue, les ligaments se ramollissent, la synoviale se perfore, l'intérieur de la cavité est mis à nu, les cartilages diarthrodiaux se détachent en totalité ou par parcelles et les extrémités osseuses dénudées sont envahies à leur tour. Les os se nécrosent lorsqu'ils sont attaqués dans leur tissu compacte, mais les parties spongieuses comme les têtes articulaires et les os courts sont parfois atteintes d'une sorte de carie qui paraît particulière à la pourriture d'hôpital. Lorsque celle-ci pénètre dans le foyer d'une fracture, le travail de consolidation s'arrête, et le cal est promptement détruit. Si elle s'attaque à un moignon d'amputation, l'invasion s'annonce par un engorgement énorme qui remonte parfois jusqu'au tronc. La peau conserve sa couleur normale ou paraît plus pâle, mais elle est rénitente, œdématiée; des filets rougeâtres se dessinent à sa surface, et la sensibilité est plus vive au voisinage de ces lignes. En comprimant le moignon, on en fait couler un ichor brun et fétide, provenant de foyers

masqués par l'empâtement du tissu cellulaire sous-cutané. La section de l'os est couronnée par un champignon grisâtre qui ne s'étend pas dans le canal médullaire.

Quand la pourriture développée sur le trajet d'un membre a successivement envahi tous les éléments qui le composent, quand elle a détruit les nerfs et les vaisseaux qui alimentaient son extrémité, celle-ci est frappée de mort et le membre se détache soit en partie, soit en totalité. Ces désordres effrayants surviennent souvent en quelques jours. Ollivier a vu plusieurs fois la presque totalité d'un membre convertie en quarante-huit heures en un détritus noir, fongueux, d'où le sang suintait comme d'une éponge. Delpech cite un cas dans lequel la masse des muscles fessiers fut détruite en quelques jours, la fosse iliaque mise à nu et l'articulation coxo-fémorale disséquée. Le pied, la main sont parfois décharnés avec la même rapidité. La plaie présente alors un aspect hideux. Sa surface est noire, inégale, ses bords livides; de tous les côtés pendent des lambeaux de tissu cellulaire, de muscles et de tendons frappés de gangrène. Lorsqu'elle siége sur le tronc, ses ravages sont plus terribles encore. Hennen a vu, dans les hôpitaux de Bilbao, la trachée-artère dénudée et complétement isolée des parties environnantes. Chez d'autres blessés, les parois du thorax, de l'abdomen ont été détruites, perforées et l'altération s'est propagée jusqu'aux viscères eux-mêmes, jusqu'au foie, au péricarde et au cœur. Dans ces conditions, la mort ne se fait pas attendre, et le malade succombe à la suite d'une hémorrhagie, par une sorte d'empoisonnement septique ou par épuisement. Plus rarement, il est enlevé par une véritable pyohémie. Hâtons-nous de dire que ces accidents formidables deviennent de plus en plus rares. Si la chirurgie n'est pas toujours maîtresse d'empêcher le développement de la pourriture d'hôpital, elle parvient presque toujours à enrayer le mal et les chirurgiens militaires ont remarqué que, dans nos dernières guerres, la proportion des cas graves avait été beaucoup plus faible que pendant celles du premier empire et même que dans les campagnes de Crimée et d'Italie.

Nous ne nous sommes occupé jusqu'ici que de la lésion locale, parce que c'est elle qui domine la scène. Les troubles généraux sont en général de peu d'importance, ils peuvent manquer et sont toujours consécutifs. On a bien vu, dans quelques cas, l'altération de la plaie précédée par du frisson, du malaise, de l'anorexie, mais ces phénomènes précurseurs sont exceptionnels et, chez la plupart des malades, la douleur est le premier symptôme qui annonce l'invasion. Cette douleur est caractéristique, elle croit avec les progrès de l'altération et finit par acquérir, dans les cas graves, un degré d'intensité qu'on ne constate dans aucune autre complication des plaies, le tétanos excepté. Les malades redoutent l'heure du pansement; ils poussent des cris aussitôt qu'on les touche; quelques-uns même ont des convulsions, pendant qu'on les panse. Cette sensibilité est d'autant plus vive que le fond de la plaie est plus turgescent et ses bords plus enflammés. Elle diminue et s'éteint presque, quand la décomposition gangréneuse est arrivée à son plus haut degré. La fièvre ne s'allume que

plus tard et manque presque complétement dans les formes bénignes. Dans les cas graves et chez les sujets robustes, elle apparaît au bout de deux ou trois jours, quelquefois vers le dixième ou le douzième et offre, alors les caractères d'une réaction franche, ressemblant à la fièvre symptomatique qui accompagne les grandes blessures. Chez les malades épuisés par des maladies antérieures, elle prend dès le début la forme adynamique et dans une période plus avancée, lorsque les désordres locaux sont considérables et que les tissus sont abreuvés de liquides putrides, elle revêt l'aspect de la fièvre hectique. Elle est alors le résultat de l'absorption des liquides septiques et l'expression de l'empoisonnement causé par cette absorption. La température de la peau n'est jamais très-élevée. C'est du moins ce qui résulte des chiffres produits par Wolff. On y voit notamment un cas de pourriture suivi de mort dans lequel le thermomètre ne s'est pas élevé au delà de 38°,2.

Les troubles digestifs se bornent au début à de l'anorexie accompagnée de quelques nausées. La langue est pâle à son centre et rouge sur les bords; la région épigastrique est sensible à la pression, et parfois le siége de douleur très-vives. Le ventre est rétracté; il y a de la constipation, de la soif et, dans quelques épidémies, on a signalé une teinte ictérique qui s'étendait à tout le corps, dès le début de la maladie. En même temps, le malade maigrit et s'attriste. Il est anxieux, agité pendant la nuit, il accuse des douleurs de tête avec tendance à l'accablement. Quand l'état s'aggrave et que la terminaison funeste approche, la prostration se prononce davantage, les membres s'infiltrent, la langue se sèche, la constipation fait place à une diarrhée colliquative et la peau se couvre d'une sueur fétide, exhalant l'odeur de la pourriture. Enfin l'affaiblissement arrive à son comble et le malade plongé dans une sorte d'insensibilité, indifférent à tout ce qui se passe autour de lui, s'éteint doucement sans en avoir conscience. Dans quelques cas rares et qu'on pourrait appeler foudroyants, ces symptômes redoutables se montrent dès le début. La stupeur, le subdelirium et même le délire, les mouvements convulsifs apparaissent d'abord par accès, puis sous forme continue et le malade succombe rapidement, sous le coup d'un empoisonnement aigu. Les faits de ce genre sont tout à fait exceptionnels, et ne sauraient infirmer la règle. La pourriture d'hôpital est une maladie essentiellement locale et les troubles généraux qui l'accompagnent ne sont presque jamais que le retentissement des phénomènes qui se produisent du côté de la plaie.

Diagnostic. Nature de la maladie. La pourriture d'hôpital a des caractères trop tranchés pour qu'on puisse la méconnaître en temps d'épidémie. On ne peut se trouver dans l'embarras qu'en présence de ces cas sporadiques à forme très-atténuée qu'on observe parfois dans les hôpitaux, ou bien lorsqu'il y règne cette influence que tous les chirurgiens connaissent et qui se traduit par un mauvais aspect de toutes les plaies. Sans cause appréciable, ou sous l'influence des vicissitudes atmosphériques, on les voit prendre une teinte blafarde et se couvrir d'une exsudation blanchâtre. Cet état coïncide habituellement avec des troubles digestifs ana-

logues à ceux qui surviennent au début de la pourriture d'hôpital. On pourrait donc s'y tromper et instituer un traitement inutile, mais l'absence de douleur, la promptitude avec laquelle les plaies reprennent leur aspect normal sous l'influence du traitement le plus simple, dissipent rapidement les inquiétudes qu'on avait pu concevoir.

Certains ulcères offrent quelques traits de ressemblance avec la maladie qui nous occupe. Ce sont les ulcères scorbutiques et les ulcères phagédéniques des pays chauds. Les premiers sont violacés, durs sur leurs bords, parfois douloureux. Ils ont un aspect sordide, saignent abondamment quand on les touche et pourraient être pris à la rigueur pour des cas de pourriture hémorrhagique ; mais l'état général du sujet, les ecchymoses dont il est couvert, l'œdème dur des membres, l'état fongueux des gencives, les hémorrhagies qui se font par les muqueuses ont bientôt levé tous les doutes. Ces ulcères du reste sont à marche lente, tandis que la forme de pourriture qu'ils rappellent de loin procède au contraire avec une effrayante rapidité. Les ulcères phagédéniques des pays chauds lui ressemblent davantage et la question de leur identité a été plus d'une fois agitée. La plaie de l'Yémen, l'ulcère de Cochinchine, de la Guyane, etc., etc., sont aussi redoutables que la pourriture d'hôpital ; ils s'étendent comme elle de proche en proche, détruisant les parties molles et pénétrant jusqu'aux os ; ils ont la même ténacité et entraînent aussi souvent la mort ou la nécessité d'une amputation, mais leur marche est lente ; ils n'offrent pas les mêmes caractères anatomiques ; enfin et c'est là la différence capitale, ils ne sont contagieux à aucune époque de leur évolution.

Il est inutile d'établir le diagnostic différentiel de la pourriture d'hôpital et de la gangrène. La gangrène n'est pas une maladie. C'est la terminaison d'une foule d'états pathologiques différents, la conséquence forcée de toute lésion qui arrête la circulation dans une partie de l'organisme et l'empêche de se nourrir. La pourriture d'hôpital la produit parfois, ainsi que nous l'avons dit, en détruisant sur un point de leur parcours, les vaisseaux qui alimentent un membre ; dans les cas ordinaires elle procède à la destruction des parties en provoquant la gangrène moléculaire de leurs éléments anatomiques, mais lorsqu'elle se produit en dehors de cette cause spécifique, et par son mécanisme ordinaire, la gangrène se limite d'elle-même et ne se transmet jamais par contagion.

Il est une dernière affection sur laquelle nous nous arrêterons plus longtemps, parce qu'elle soulève une question plus sérieuse ; c'est la diphthérie. Les Allemands confondent les deux maladies. Heine leur reconnaît la même cause et assigne la même structure aux deux fausses membranes. Une foule d'auteurs citent des cas dans lesquels on a vu coïncider des épidémies de diphthérie et de pourriture ; ils relatent des observations de médecins ayant contracté la diphthérie près de malades atteints de pourriture. Cet accident est arrivé à Heine lui-même et à une personne de sa famille qui était venue le visiter. Tous deux se rétablirent, mais le professeur Weber ne fut pas aussi heureux. Il remplaça Heine dans son service, y contracta comme lui une angine couenneuse et en mourut le

sixième jour. De pareils faits valent la peine qu'on les examine. Au point de vue clinique, il est certain qu'il n'y a pas la moindre analogie. La fausse membrane du croup et de l'angine couenneuse, celle qui se forme à la surface des vésicatoires et des plaies, chez les malades atteints de diphthérie, ne ressemble en rien au détritus feutré, gris, tremblottant, qui recouvre les plaies envahies par la pourriture. La fausse membrane diphthéritique une fois tombée laisse à découvert une muqueuse parsemée de points sanguinolents, dépouillée de son épithélium, mais saine et prête à en secréter un nouveau. Elle peut se couvrir d'une exsudation nouvelle sans perdre son intégrité, et jamais la maladie ne la franchit pour atteindre et détruire les tissus sous-jacents. Il en est de même de la diphthérie cutanée. La pourriture d'hôpital est une maladie toute locale; l'infection ne règne que dans la plaie. La diphthérie est une intoxication dont les effets se portent successivement sur plusieurs muqueuses, sans qu'il y ait eu entre elles de communications directes. La diphthérie est contagieuse, mais elle ne s'inocule pas; du moins Trousseau et Peter ont-ils échoué dans les courageuses expériences qu'ils ont faites sur eux-mêmes. La pourriture d'hôpital se transmet par le contact direct et par l'inoculation.

L'identité des deux maladies ne peut être discutée que sur le terrain de l'histologie pathologique, et nous allons l'y poursuivre. Cela nous permettra de dire quelques mots des recherches microscopiques dont la pourriture d'hôpital a été l'objet, et que nous avons jusqu'ici passées sous silence. Elles se réduisent du reste à peu de chose et ne sont pas concluantes. C'est encore au travail de Heine que nous ferons appel. D'après cet observateur, lorsqu'on examine à un fort grossissement l'enduit pultacé qui recouvre les plaies envahies par la pourriture, on aperçoit, dans les couches supérieures et à la surface libre, un stratum homogène, finement granuleux, d'une épaisseur variable, dans lequel on distingue deux ordres de corpuscules. Les uns à contours foncés réfractent fortement la lumière et sont animés de mouvements très-vifs. Ce sont les monades dont nous avons parlé à l'occasion de l'étiologie. Les autres se présentent sous la forme de petits grains pâles, fins, irréguliers, immobiles et se dissolvant presqu'en entier dans la potasse. Ceux-là ne peuvent pas être considérés comme des organismes; ce sont des produits de la coagulation des liquides intercellulaires, ou de la désagrégation des éléments cellulaires eux-mêmes. En portant son examen sur des couches plus profondes, on commence à trouver des globules de pus, les uns déformés, les autres intacts; ces derniers d'autant plus abondants qu'on s'éloigne davantage de la surface. Des monades disséminées ou disposées en chapelets s'agitent au milieu de leur masse. On aperçoit de plus, dans ce stratum, un réseau à fibres délicates étroitement entrelacées, auquel sont appendus des corpuscules arrondis; ailleurs on voit des traînées de fibrine coagulée s'étendre à travers les masses des globules de pus. Enfin, en se rapprochant des parties saines, on trouve des amas de jeunes cellules de tissu conjonctif, mêlés à des globules de pus. Ces derniers compriment

les capillaires de nouvelle formation, y arrêtent le cours du sang et le coagulent. Dès lors les vaisseaux des bourgeons charnus ne communiquent plus avec les capillaires profonds et des hémorrhagies se produisent. Enfin, quand on examine les tissus sur lesquels la plaie repose, on les voit infiltrés d'une quantité considérable de globules de pus qui pénètrent jusqu'au delà de trois centimètres dans les couches du tissu cellulaire, et c'est là ce qui donne aux parties ambiantes leur dureté caractéristique. Les muscles, dans les régions encore peu altérées, sont granuleux et traversés, en une foule de points, par des chapelets de corpuscules. Les tendons, les vaisseaux, les nerfs sont englobés dans un tissu cellulaire infiltré de pus, et, quand on les coupe en travers, on voit que ce liquide a pénétré dans leur intérieur et a dissocié leurs faisceaux ou leurs fibres.

On se rend plus facilement compte de ces altérations à la limite du mal que sur la plaie elle-même ; c'est là qu'on aperçoit le plus nettement l'apparition des globules de pus, l'invasion des monades et le réseau des coagulations fibrineuses. Heine considère la coagulation des liquides comme le phénomène primitif de l'évolution de la maladie. Cette coagulation n'a rien de spécifique ; on la voit souvent survenir à la suite d'irritations mécaniques ou chroniques, mais alors ses produits s'éliminent d'eux-mêmes, à la faveur d'une augmentation légère de la suppuration. Il y a donc quelque chose de plus dans la pourriture d'hôpital ; Heine suppose que l'agent infectueux produit, indépendamment de la coagulation des liquides et de l'arrêt de la circulation, une décomposition spécifique rapide à caractère putride. La coagulation elle-même devient la cause d'altérations nouvelles, lorsqu'elle est étendue. La couche superficielle de la plaie, comme figée par la coagulation, empêche les globules du pus de se faire jour au dehors et ne laisse passer que sa sérosité. C'est pour cela que la sécrétion purulente s'arrête au début de la maladie et qu'il ne s'écoule plus qu'une sérosité ténue, encore inodore, mais qui ne tarde pas à se convertir en un ichor sanieux et fétide. Bientôt en effet les globules du pus s'accumulant en masses de plus en plus considérables sous la couche imperméable qui vient de se former, s'infiltrent dans les parties profondes, fusent dans les interstices celluleux, compriment les vaisseaux et amènent la mortification des tissus. Il est possible aussi que les bactéries qui naissent plus tard contribuent par leurs migrations à répandre le virus et à produire la putréfaction.

En résumé, les altérations causées par la pourriture d'hôpital se traduisent par les quatre phénomènes suivants : 1° coagulation du liquide intercellulaire et de la lymphe ; 2° accumulation des globules de pus dans les parties profondes de la plaie et dans les tissus voisins ; 3° formation d'une quantité considérable de monades ; 4° destruction des éléments des tissus suivie de leur putréfaction.

Si maintenant, pour poursuivre la comparaison, nous étudions la structure et le développement de la fausse membrane diphthéritique, nous rencontrons bien quelques analogies, mais nous constatons des différences

plus profondes. La fausse membrane, dit Wagner auquel nous devons les notions les plus complètes sur ce sujet, se montre sous l'apparence d'un réseau allongé dont les mailles renferment des cellules lymphoïdes, de véritables globules de pus, parfois des globules rouges, enfin des granulations protéiques ou graisseuses. Les trabécules qui limitent les mailles du réseau ont une grosseur variable. Du côté de sa surface libre, ce réseau est recouvert par les cellules aplaties de l'épithélium dont les noyaux sont plus ou moins reconnaissables; du côté de sa face profonde, il est nettement limité et n'atteint pas le chorion. D'après Wagner, ce réseau résulte d'une métamorphose particulière des cellules épithéliales, mais ce fait n'est pas démontré, surtout en ce qui concerne les fausses membranes développées sur des muqueuses à épithélium cylindrique. Il paraît plus naturel de croire qu'il est produit par un exsudat. C'est l'opinion de Rindfleisch. On dirait en effet qu'une substance d'abord liquide, s'est coagulée dans les interstices des éléments cellulaires. La muqueuse qui recouvre la fausse membrane en est séparée par une couche d'éléments embryonnaires, pressés les uns contre les autres. Le chorion est infiltré de corpuscules de pus. On en trouve parfois jusque dans ses couches profondes et autour des capillaires. Il y a, comme on le voit, de grandes différences entre la structure de cette fausse membrane formée d'éléments épithéliaux, supportée par une muqueuse presque intacte et la couche pultacée de la pourriture constituée aux dépens de tous les tissus. Aussi Wagner ne les confond-il pas. Indépendamment de leurs caractères histologiques, elles diffèrent par leur composition chimique. La première est formée par une substance qui, traitée par le picro-carminate d'ammoniaque, fixe le carmin, à la manière de la mucine; la seconde est composée de fibrine.

La pourriture d'hôpital doit donc être considérée, jusqu'à plus ample informé, comme une maladie *sui generis* dont l'élément spécifique, de nature probablement parasitaire, est encore à découvrir.

Pronostic. — Le pronostic de la pourriture d'hôpital est extrêmement variable. Il dépend surtout des conditions au milieu desquelles elle éclate. Il est peu d'affections sur lesquelles l'hygiène et la thérapeutique aient plus de prise, et le chiffre de la mortalité, dans les épidémies, se règle sur l'étendue des ressources qu'on peut lui opposer. C'est en somme une complication beaucoup moins grave que l'infection purulente et que le tétanos qui sont le plus souvent mortels et contre lesquels la chirurgie est à peu près désarmée. Lorsqu'on peut placer les blessés atteints de pourriture, dans de bonnes conditions, quand on les panse avec soin et qu'on les traite avec énergie, on n'en perd qu'un petit nombre et, avec de la persévérance on obtient parfois des guérisons inespérées. Nous avons été souvent frappé de la promptitude avec laquelle se comblent ces larges brèches, lorsqu'on est parvenu à enrayer la pourriture et du peu d'étendue des cicatrices que laissent après elle ces redoutables lésions. On ne peut donc accorder que peu de valeur aux statistiques qui ont été produites jusqu'ici. La mortalité qu'elles accusent est la résultante d'une

série de causes le plus souvent fatales ; on ne peut en tirer aucune conséquence pour l'avenir. Dans les épidémies observées, depuis le commencement du siècle, la mortalité a varié de 18 à 80 pour 100. Ce sont là des résultats désastreux et qui ne s'expliquent que par les conditions déplorables dans lesquelles se trouvaient les blessés. Nous avons déjà dit que, dans nos dernières guerres, la maladie s'etait montrée beaucoup moins meurtrière et tout fait espérer qu'avec les progrès de l'hygiène hospitalière, ses ravages s'atténueront de plus en plus.

En dehors de l'influence du milieu, le pronostic est subordonné à l'âge et à la constitution du sujet, à l'étendue et au siége de sa blessure, ainsi qu'à la forme que revêt l'affection. Toutes choses égales d'ailleurs, les vieillards succombent plus fréquemment que les adultes ; les hommes épuisés par les pertes de sang, les suppurations prolongées, les maladies antérieures, ont moins de chances de guérir que les autres. Il en est de même des malades atteints d'une affection diathésique ; les tuberculeux notamment succombent très-souvent à des accidents pulmonaires. Il est inutile de dire que la pourriture d'hôpital est d'autant plus grave qu'elle affecte des plaies, plus étendues, plus contuses et siégeant au voisinage d'organes plus importants, que la forme pulpeuse est celle qui fait le plus de victimes et qu'elle atteint son summum de gravité, quand elle prend le caractère gangréneux ou hémorrhagique.

La pourriture d'hôpital récidive fréquemment. En temps de guerre, on la voit reparaître dans les hôpitaux à l'arrivée de tous les convois de blessés, lorsqu'ils en sont atteints. Il y a des malades qui subissent ainsi cinq ou six récidives successives et qui n'en finissent pas moins par guérir.

Il est impossible d'assigner une durée fixe soit à une épidémie, soit à un cas particulier de pourriture d'hôpital. La persistance de la maladie est liée à celle des causes que nous avons énumérées plus haut.

Traitement. — Le traitement de la pourriture d'hôpital emprunte ses moyens d'action à l'hygiène et à la chirurgie. La thérapeutique médicale n'a que peu de ressources à lui offrir. La première condition à remplir, pour triompher de cette complication, consiste à isoler les blessés qui en sont atteints, à leur assurer un air pur, de la lumière, un espace suffisant et une propreté rigoureuse. Malheureusement ces conditions sont difficiles à remplir dans les conditions où la pourriture d'hôpital éclate d'habitude. De nos jours, les épidémies un peu sérieuses ne se produisent qu'en temps de guerre, lorsque les ambulances et les hôpitaux de secours sont encombrés de malades et de blessés et que tout fait défaut, l'espace, le personnel et les approvisionnements. Cependant il est toujours possible, au moins dans les hôpitaux, d'isoler les blessés atteints de pourriture. Si l'on n'a pas de salles de rechange à sa disposition, on peut faire construire des baraques, dans les cours ou dans les jardins ; on peut y dresser des tentes quand la saison et le climat le permettent ; dans tous les cas, on aura la ressource d'évacuer les malades et les blessés les moins compromis sur d'autres établissements tels que les lycées, le-

pensionnats qui sont habituellement disponibles, ou sur des maisons particulières louées et installées à cet effet. Les locaux destinés à cette catégorie de blessés doivent être bien exposés et pourvus de grandes fenêtres disposées de façon à ce qu'on puisse établir un courant d'air. Les lits doivent être plus espacés que dans les salles ordinaires. Il faut faire enlever les rideaux, les tapis, tout ce qui peut arrêter et retenir les miasmes. Si les localités le permettent, il est préférable de consacrer aux malades atteints de pourriture, plusieurs petites salles que de les réunir tous dans une salle commune. On peut alors séparer les uns des autres les convalescents, les cas légers et les affections graves. Quelles que soient les dispositions prises, la plus rigoureuse propreté doit être maintenue partout. Il ne faut pas craindre de laver fréquemment les parquets à l'eau chaude. L'humidité qui en résulte est moins à craindre que l'infection. On peut d'ailleurs y remédier en essuyant les planchers avec soin aussitôt après le lavage et en aérant largement les salles. Dans la belle saison, il faut ouvrir toutes les fenêtres plusieurs fois par jour, en veillant à ce que les malades demeurent bien couverts pendant ce temps là. Il est bon d'en maintenir quelques-unes d'ouvertes, même pendant la nuit. Si la saison ne permet pas cette ventilation, il faut y suppléer en allumant de grands feux dans les cheminées. Ce moyen de chauffage et d'aération est bien préférable à la chaleur terne et nauséeuse des poêles. Il permet de plus de détruire instantanément la charpie et les compresses souillées par les liquides qui suintent des plaies et qu'il ne faut jamais faire servir de nouveau. Les grandes pièces de pansement, le linge de corps, les draps de lit qu'on ne peut détruire, parce qu'on est toujours menacé d'en manquer, sont jetés aussitôt qu'on les a enlevés, dans de grands vases remplis d'eau chlorurée ou phéniquée qu'on transporte immédiatement au dehors. Les fumigations au chlore ou à l'acide phénique sont également très utiles, dans les salles qu'on ne peut pas ventiler à son gré. Les malades doivent être nettoyés avec le plus grand soin. Il serait à désirer qu'on n'admît jamais dans un service, un cas de pourriture d'hôpital, sans avoir fait prendre un grand bain à celui qui le porte. Lorsque l'état du blessé ne le permet pas, il faut y suppléer par des lavages partiels.

Le personnel et le matériel affectés au service de cette catégorie de malades, doivent lui être exclusivement consacrés. Les chirurgiens, les élèves, les infirmiers qui lui donnent des soins doivent s'abstenir d'entrer dans les autres salles de blessés et, si les nécessités de la situation les y obligent, ils doivent éviter de passer immédiatement d'un service dans l'autre et il est indispensable qu'ils changent de vêtement et qu'ils se lavent les mains avant d'aborder ceux que la pourriture d'hôpital a respectés. Lorsqu'ils sont forcés de se servir des mêmes instruments pour panser ces derniers, ils doivent au préalable les laver à l'eau alcoolisée et les faire passer à travers la flamme. La prudence exige que les chirurgiens prennent les mêmes précautions avant de rentrer en ville, pour ne pas porter la contagion chez les blessés de leur clientèle.

Le pansement des plaies affectées de pourriture doit être dirigé d'après les mêmes principes. Il est peu de maladies contre lesquelles on ait employé autant de remèdes différents, mais on n'a pas encore trouvé de spécifique et le choix du topique a moins d'importance que la façon dont il est employé. Les émollients, les cataplasmes, les bains locaux ont été abandonnés, comme moyen général de traitement, parce qu'ils ne peuvent rien contre la désorganisation, qu'ils frappent les plaies d'atonie et qu'ils n'ont pas même l'avantage de calmer la douleur. On les réserve pour les cas rares où il y a lieu de modérer une inflammation trop vive. Le charbon en poudre préconisé par Delpech et Brachet de Lyon, absorbe la sanie et les gaz putrides ; il fait ainsi disparaître, pendant quelques instants, l'odeur fétide qu'exhalent les plaies, mais il a l'inconvénient de les salir, d'en masquer le fond en formant avec le détritus un mastic qui le couvre. Pitha lui associait l'opium en poudre à parties égales et attribuait à ce mélange la propriété de calmer la douleur. Ce résultat ne s'est pas confirmé ; quelques chirurgiens ont remarqué au contraire que la poudre de charbon irritait les bords des plaies et y occasionnait un picotement très-pénible. On a également abandonné la poudre de quinquina à laquelle Dussaussoy avait fait une réputation imméritée. Il l'employait conjointement avec la térébenthine et en formait une couche épaisse de plus d'un centimètre qu'il remplaçait tous les jours. Quand l'altération dépassait la peau et s'étendait jusqu'aux muscles, il ajoutait à son mastic du sel ammoniaque. Delpech qui essaya d'abord ce remède ne tarda pas à reconnaître qu'il était plus nuisible qu'utile. L'altération faisait de rapides progrès à l'abri de cette couche imperméable, sous laquelle l'ichor putride et les gaz étaient emprisonnés, sans que la poudre de quinquina pût agir sur des surfaces avec lesquelles elle n'était plus en contact. La poudre de camphre est un moyen déjà ancien que Netter, médecin en chef à l'hôpital militaire de Rennes, a tâché de rajeunir en 1871. Il en a fait l'objet de communications adressées à l'Institut et à l'Académie de médecine, mais elles n'ont pas porté la conviction dans les esprits. Nous avons souvent employé la poudre de camphre, soit seule, soit mélangée au sucre à parties égales et nous n'en avons jamais obtenu de résultats bien satisfaisants. Pour en finir avec les poudres, rappelons les espérances que fit naître, en 1859, celle de Corne et Demeaux. les essais encourageants faits par Velpeau et la désillusion qui en fut la suite. Cette poudre grise, composée de plâtre et de coaltar, fait bien disparaître l'odeur des plaies, mais c'est en enfermant les liquides et les gaz sous une sorte de mortier tout aussi impénétrable que celui de Dussaussoy.

Comme nous n'avons pas à faire ici l'historique du traitement de la pourriture d'hôpital, nous ne parlerons que pour mémoire de la glycérine préconisée en 1854, par Demarquay et dont la vogue ne dura qu'un instant ; du citron que Dupuytren appliquait en tranches minces et dont Marmy, Robert, Hergott, etc., se sont bornés à utiliser le suc ; des onguents, des baumes, des alcoolats auxquels on n'accorde plus aucune

confiance et nous passons à l'exposé du mode de pansement qui nous a paru fournir les meilleurs résultats.

Dans la pourriture d'hôpital, il y a deux indications bien nettes à remplir. La première consiste à enlever, avec le plus grand soin, toute la couche pultacée qui recouvre et empoisonne la plaie ; la seconde à modifier profondément la surface de celle-ci pour que cette couche ne se reproduise pas. Il ne faut pas se borner à agir sur le détritus superficiel qui s'offre tout d'abord aux regards, il faut atteindre la couche plus dense qui adhère intimement aux tissus profonds. Si la plaie n'en est pas complétement débarrassée, les topiques ne peuvent produire aucun effet, les caustiques eux-mêmes n'ont qu'une action affaiblie et incertaine. Il est impossible de détacher cette fausse membrane en la frottant avec un linge rude comme le faisait Delpech, ou de la ramollir avec une solution de sous-carbonate de soude pour l'enlever ensuite avec des boulettes de charpie, à l'exemple de Blackader : il faut l'enlever avec la pince et les ciseaux, par une véritable dissection. On n'y parvient pas sans faire couler quelques gouttes de sang, mais cela n'a pas d'importance, parce que la cautérisation qui va suivre, arrêtera nécessairement cette insignifiante hémorrhagie. Si l'altération a pénétré sous la peau et y a formé des culs-de-sac ou des trajets fistuleux, il faut les mettre largement à découvert, à l'aide du bistouri ou des caustiques et les débarrasser complétement du détritus qu'ils renferment.

Lorsque ce travail d'expurgation est complet, que la plaie est bien nettoyée, on fait passer sur elle, à l'aide d'un irrigateur, un fort courant d'eau tiède additionnée de coaltar saponiné ou d'acide phénique, en ayant soin de faire pénétrer le liquide, dans toutes les anfractuosités, sous tous les décollements, puis, on essuie la surface avec un linge fin et on la sèche complétement.

Cette première indication remplie, on passe à la seconde. Tous les agents un peu énergiques ont été employés pour modifier les plaies atteintes de pourriture. Les acides minéraux, le nitrate acide de mercure, le nitrate d'argent, la potasse caustique, la teinture d'iode, le perchlorure de fer et le fer rouge ont été mis à contribution. Ces deux derniers sont presque exclusivement employés aujourd'hui. Le nitrate d'argent a une action trop superficielle ; celle de la potasse caustique est difficile à régler et dépasse souvent le but. Les acides concentrés sont préférables, cependant on les a abandonnés de nos jours pour le perchlorure de fer dont l'action est moins violente, qui paraît modifier plus avantageusement les tissus et qui arrête plus facilement les petites hémorrhagies causées par le décollement des pseudo-membranes. C'est Salleron qui y a eu recours le premier et comme en désespoir de cause, pendant la campagne d'Orient. Après avoir vu échouer tous les moyens préconisés contre la pourriture, y compris le cautère actuel, il essaya le perchlorure de fer et en obtint d'excellents résultats qui se produisirent également pendant la guerre d'Italie. C'est aussi le perchlorure de fer qui a le mieux réussi à l'hôpital de Brest sur les blessés de l'armée de la Loire. Pour s'en servir, Salleron

en imbibait de la charpie qu'il appliquait sur la plaie, après l'avoir nettoyée. Ce pansement était renouvelé au bout de 24 heures et les applications de perchlorure continuées plus ou moins longtemps suivant le résultat obtenu. Lorsqu'on a pris le soin préalable d'enlever exactement toute la fausse membrane, il est préférable de toucher la plaie avec un pinceau de charpie trempé dans une solution concentrée du sel de fer. Il faut le promener lentement sur toute la surface malade, le porter dans tous les recoins, dans toutes les anfractuosités. Il faut du courage, il faut une conviction profonde pour infliger chaque jour une pareille torture à des malheureux qui, se souvenant du supplice de la veille, vous supplient de les épargner et dont les cris déchirants font hésiter la main la plus aguerrie; mais la guérison est à ce prix. Il est indispensable d'enlever l'enduit pultacé à mesure qu'il se reforme et de renouveler les applications de perchlorure tous les jours, tant que cette reproduction a lieu. De pareils soins demandent beaucoup de patience et de temps; le même chirurgien ne peut s'occuper que d'un petit nombre de blessés chaque jour, mais le chiffre des guérisons qu'il obtient est en rapport avec le degré d'attention qu'il leur donne.

Le fer rouge a été longtemps considéré comme le remède par excellence, Pouteau, Dussaussoy, Delpech, Ollivier, le préféraient à tous les caustiques et cela se conçoit. C'est en effet le seul modificateur efficace, lorsqu'on agit à travers la couche pulpeuse. Cependant, il a l'inconvénient de former avec elle une croûte dure qui protége les parties qu'elle recouvre contre l'action du feu. Quand on prolonge son application, on ne peut plus juger de l'effet produit et on s'expose à dépasser le but. Dans tous les cas, l'eschare qui se forme est sèche, très-adhérente, lente à se détacher et si le mal n'a pas été détruit d'un seul coup, (ce dont on ne peut jamais être certain, lorsqu'on agit à l'aveugle), il continue à faire des progrès sous cette enveloppe, sans qu'on puisse s'en apercevoir et y porter remède. Le perchlorure de fer au contraire ne produit qu'une eschare superficielle, qui se détache aisément au bout de 24 heures. On peut constater tous les jours l'état des parties et faire de nouvelles applications, tant qu'elles sont nécessaires. C'est pour cela que nous lui donnons la préférence dans les cas de moyenne intensité qui sont de beaucoup les plus fréquents. Le cautère actuel reprend sa supériorité en présence des désordres qu'il s'agit d'enrayer d'un seul coup, lorsque la pourriture a pénétré, dans les interstices musculaires et désorganisé les tissus profonds, lorsqu'elle menace les gros vaisseaux, les articulations, les cavités splanchniques. Il n'y a plus alors de ménagements à garder; il faut porter le fer chauffé à blanc dans toutes les anfractuosités, au fond de tous les décollements, sans craindre de pénétrer jusqu'au centre du membre, si la maladie a marché jusque-là. Delpech est parvenu à sauver ainsi des blessés chez lesquels la pourriture s'était insinuée entre les deux couches musculaires de la partie postérieure de la jambe, remontait jusqu'au creux poplité et même jusqu'au milieu de la cuisse. Le voisinage des gros vaisseaux ne doit pas arrêter le chirurgien, car la maladie ne les épar-

gnera pas, tandis qu'avec des précautions on peut éviter de les atteindre. Delpech a porté le feu au fond du creux poplité, de la pyramide axillaire et Roux dans la région inguinale chez un sujet dont l'artère fémorable battait visiblement au fond de la plaie. Il est inutile de dire qu'on doit se tenir prêt à lier le vaisseau si les tuniques ont été compromises par la pourriture ou par la cautérisation et si une hémorrhagie est imminente. Dans les cas graves auxquels nous faisons allusion, il serait imprudent d'attendre la chute des eschares, pour cautériser de nouveau. Il faut, dès le lendemain, les fendre en croix, les enlever avec des ciseaux, pour examiner les parties sous-jacentes et appliquer le fer rouge sur les points qui n'ont pas été suffisamment modifiés.

Le cautère actuel, chacun le sait, est plus effrayant que douloureux. Lorsqu'il est chauffé à blanc et promené rapidement sur les plaies, il fait moins souffrir le patient que le perchlorure de fer et, comme il n'est pas nécessaire d'y recourir aussi souvent, on peut faire précéder son emploi de l'administration du chloroforme. On n'a pas cette ressource avec le perchlorure de fer, parce qu'il y aurait de l'inconvénient à sou- mettre chaque matin le blessé à l'anesthésie. Dans l'épidémie dont nous avons été témoin à Brest, Beau essaya d'employer le chloral à la dose de 3 à 6 grammes administrés vingt minutes avant le pansement. Il obtint une insensibilité suffisante, mais l'assoupissement se prolongeait pendant plusieurs heures, les malades ne pouvaient pas prendre leurs repas aux heures réglementaires, leur nutrition en souffrait et force lui fut de renoncer aux anesthésiques.

La cautérisation une fois faite, il s'agit de panser le blessé. Si l'on a employé le feu, il est bon d'appliquer d'abord sur la plaie des compresses trempées dans l'eau froide et de les renouveler de temps en temps jusqu'à ce que la sensation de brûlure soit apaisée. Quand on a recours aux caustiques liquides, on peut procéder au pansement définitif, après quelques instants de repos accordés au blessé. Sauf dans quelques cas rares où une inflammation très-vive indique l'emploi des émollients, où l'atonie de la plaie nécessite au contraire une stimulation énergique, on peut adopter le même mode de pansement pour tous les blessés atteints de pourriture. Nous ne passerons pas en revue ceux qui ont été successivement préconisés. Nous avons discuté les indications particulières de chacun d'entre eux, dans un autre article du Dictionnaire. Aujourd'hui tous les chirurgiens ont recours aux pansements antiseptiques. Cette préférence est pleinement justifiée. Aucune maladie chirurgicale ne réclame plus impérieusement l'emploi des désinfectants et, parmi les moyens de les employer, celui qui nous paraît rempir le plus complétement le but est le pansement de Beau que nous avons décrit ailleurs (*Voy.* PANSEMENT, t. XXV, p. 75). Ce qui précède ne se rapporte qu'à la forme pulpeuse. Les mêmes moyens peuvent évidemment s'appliquer à la forme ulcéreuse, mais nous n'avons à cet égard aucune expérience personnelle.

Parmi les complications qui peuvent aggraver la marche de la maladie, il en est qui présentent des indications spéciales. Les hémorrhagies et la gangrène sont dans ce cas. Lorsque le sang coule en nappe de plusieurs

points de la plaie à la fois, qu'on le voit sourdre de ses profondeurs en bavant, une forte application de fer rouge est encore le meilleur moyen de l'arrêter, mais lorsqu'il s'échappe par un jet rutilant et saccadé, qu'il provient manifestement de la lésion d'une artère, il faut de toute nécessité aller à la recherche des deux bouts du vaisseau et en faire la ligature dans la plaie même, toutes les fois qu'il n'y a pas impossibilité absolue. La supériorité de cette pratique a été consacrée par l'expérience, à la suite de la campagne d'Orient et les chirurgiens militaires l'ont érigée en règle.

Lorsque la pourriture d'hôpital a déterminé de tels ravages que la conservation du membre est impossible, il faut bien se résoudre à l'amputer. On ne prend ce parti qu'à la dernière extrémité parce qu'il y a de grandes chances pour que le moignon soit envahi par la maladie. On compte cependant quelques guérisons et d'ailleurs on a la main forcée, lorsque la gangrène est imminente, lorsqu'une grande articulation est ouverte, lorsqu'il a été impossible de se rendre maître d'une hémorrhagie qui menace l'existence du blessé. Il faut, dans ce cas, amputer au-dessus des limites du mal, au-delà du cercle violacé qui entoure les parties affectées. Parfois le membre est envahi jusqu'à sa racine, par un gonflement œdémateux qui indique la propagation de la pourriture dans les parties profondes et il serait imprudent de porter le couteau sur des tissus aussi compromis. La conduite à tenir est alors bien difficile. Delpech conseillait de favoriser le dégorgement, en appliquant le feu soit sur la peau, soit sur les parties profondes; ce moyen n'est pas d'une efficacité bien démontrée et, dans ces cas, il nous paraît plus prudent de s'abstenir ou du moins d'attendre que cette infiltration ait disparu.

Quand on est obligé de recourir à ce dernier moyen de salut, il est indispensable de pratiquer l'opération dans une pièce isolée, loin des salles dans lesquelles règne la maladie et c'est alors que le pansement ouaté d'Alphonse Guérin présente tous ses avantages. Il est inutile d'ajouter qu'il faut prendre les mêmes précautions, pendant une épidémie de pourriture d'hôpital, lorsqu'on est contraint de pratiquer une opération sanglante sur un malade qui n'en est pas atteint et qu'on ne doit s'y résoudre que dans le cas de nécessité absolue.

Le traitement général, avons-nous dit, n'a que peu d'importance et doit se borner à remplir quelques indications que nous allons préciser. Quoique Hennen ait, dit-on, employé la saignée, avec succès, dans l'épidémie de Bilbao, personne aujourd'hui ne songe à recourir aux émissions sanguines, dans une maladie qui peut bien présenter au début quelques symptômes d'inflammation, mais qui n'en est pas moins essentiellement débilitante et dans laquelle l'épuisement et les hémorrhagies constituent le principal danger. L'invasion s'accompagne souvent de troubles digestifs, d'embarras gastrique, saburral ou bilieux. Il peut être alors nécessaire de recourir aux laxatifs, pour en triompher, et plus tard pour vaincre la constipation. Parfois même on se trouve bien d'administrer un vomitif, dès le début. Briggs prétend avoir obtenu de bons effets, en donnant l'émétique au commencement de la maladie.

Les narcotiques sont parfois indispensables pour calmer la violence des douleurs et pour procurer un peu de sommeil aux malades. Il vaut mieux alors recourir au chloral qu'à l'opium qui enlève l'appétit et augmente la constipation. Le bromure de potassium peut également trouver son emploi pour combattre l'éréthisme nerveux auquel certains malades sont en proie. C'est particulièrement le soir que les calmants sont utiles. Les toniques sont indiqués pendant toute la durée de la maladie et forment le fond de la médication. L'alimentation doit être réparatrice. Les consommés, les viandes rôties, le vin vieux ne doivent pas être épargnés. Il ne faut pas surcharger l'estomac des malades, mais il est indispensable de soutenir leurs forces et on ne doit pas perdre de vue que c'est l'épuisement qui les menace surtout. Les amers, le vin de quinquina, le sulfate de quinine lui-même trouvent souvent leur emploi. Ce dernier médicament est indiqué lorsqu'il survient une exacerbation périodique dans les symptômes fébriles, ainsi que cela s'observe dans les pays palustres où l'élément intermittent vient compliquer tous les états morbides.

En terminant cet article et pour nous conformer à l'usage, nous rappellerons que quelques chirurgiens ont eu l'idée de recourir à l'inoculation de la pourriture d'hôpital, pour détruire, sans opération sanglante, des tumeurs érectiles ou cancéreuses. On cite Dussaussoy, Rigal, Clerc (de Strasbourg) comme ayant employé cette étrange méthode que tout le monde est d'accord pour repousser aujourd'hui.

Pouteau, Mémoire sur le moyen d'obvier dans les hôpitaux aux dangers d'inoculer. par les pansements, toutes sortes de virus surtout celui de la gangrène humide (Œuvres posthumes, 1783, t. III, p. 227). — Mémoires ou recherches sur les symptômes de la gangrène humide des hôpitaux et sur le remède propice à la combattre (Ibid., p. 259).

Dussaussoy, Dissertation et observations sur la gangrène des hôpitaux, Genève, 1787.

Percy, Pyrotechnie chirurgicale, Paris, 1799. — Article Pourriture d'hôpital du *Dictionnaire des sciences médicales*, t. XLV, p. 2, 1820.

Delpech (J.), Mémoire sur la complication des plaies et des ulcères connue sous le nom de pourriture d'hôpital, 1815 (clinique chirurgicale, t. I, p. 78).

Hennen (J.), On the Hospital Gangrena, London, 1815.

Gerson (G. H.), Ueber den Hospitalbrand, nach eigenhen wänrend des Spanischen Refreiungskrieger und Belgien gematchen Erfahrungen, Hambourg, 1818.

Ollivier (A. F.), Traité expérimental du typhus traumatique, gangrène ou pourriture des hôpitaux, Paris, 1822.

Dupuytren, Traité des plaies d'armes à feu, t. II.

Robert, Considérations nouvelles sur l'étiologie et le traitement de la diphthérite des plaies (*Bulletin de thérap. et Gazette des hôpitaux*, 1847).

Pitha (F. de), Beitrage zur Beleuchtung der Hospitalbrandes (*Prager Vierteljahrschrift*, 1851, Bd. II).

Marmy, Etude clinique sur la pourriture d'hôpital ou typhus des plaies (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1857, n°s 2, 3, 5, 6).

Bourot (Alfred), Sur la pourriture d'hôpital observée en Orient, thèse de Strasbourg, 1858.

Maupin, Considérations sur le traitement de la pourriture d'hôpital épidémique (*Recueil de mémoires de médecine de chirurgie et de pharmacie militaires*, t. XX, 2e série).

Salleron, Mémoire sur l'emploi du perchlorure de fer dans le traitement de la pourriture d'hôpital (*Recueil de mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, t. II. 3e série, 1859).

Bonnard, De la pourriture d'hôpital (*Mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, 2e série, t. XXVI, 302).

Boussuge, De la Diphthéroïde ou de l'inflammation ulcéro-membraneuse considérée à la bouche, à la vulve, à la peau, sur les plaies, thèse de Paris, 1860, n° 184).

Guillaume (de Genève), De la pourriture d'hôpital, thèse de Paris, 1860.
Follin (E.), Traité élémentaire de pathologie externe, 1861, t. II, p. 488.
Touraine, Essai sur la pourriture d'hôpital (*Recueil de mémoires de médecine militaire*, 1861.
Legouest, (L.), Traité de chirurgie d'armée, 1863, p. 844.
Pirogoff, (N.), Grundzüge der allgemen Kriegs chirurgie, Leipzig, 1864.
Thompson (W.) Cases of hospital gangrene treated in Douglas hospital, Washington, 1864.
Fischer (H.), Der Hospitalbrand etc. (*Annalen der Charitekrankenhauses in Berlin*, Band XIII. 1365).
Duprez, Note sur quelques cas de pourriture d'hôpital (*Archives de médecine belge*, 1869).
Billroth (Th.), Ueber die Beziehung der Rachendiphteritis (*Wiener med. Wochenschrift*, 1870).
Tribes (M.), De la complication diphtéroïde des plaies, thèse de Paris, 1871.
Netter, Pourriture d'hôpital, traitée par le camphre en poudre (*Gaz. des hôpitaux*, 1875).
Mestrude, Traitement de la pourriture d'hôpital par la teinture d'iode, thèse de Paris, 1871.
Heine (C.), *Handb. der allgemeinen u speciellen Chirurgie* de Pitha et Billroth, Band X, 1874.
Le Bourdellès (Ck.), De la pourriture d'hôpital et de son traitement, thèse de Paris, 1872.
Beau (L.), Du traitement des plaies en général et en particulier d'un mode nouveau de pansement antiseptique par le coaltar et le charbon (*Archives de médecine navale*, t. XIX, 1873).
Wolff, Recherches sur la pourriture d'hôpital, Paris, 1875.

Jules Rochard.

PRESBYTIE. *Voy.* Vision.

PRIAPISME, du grec Πρίαπος, ou Πρίηπος ion : du latin *priapismus. Tentigo venerea, satyriasis* de quelques auteurs.

Dénomination empruntée à la mythologie païenne, et appliquée par les médecins de l'antiquité à un phénomène morbide, dont ils trouvaient une représentation extérieure assez exacte, dans la figure allégorique du dieu de Lampsaque. « Simulacrum Priapi, qui apud Ægyptios vocatur Horus, humana forma præditum fingunt, dextra sceptrum tenens... læva vero tenens suum pudendum intentum, quod semina occultata in terra in lucem producat. » (Suidas.)

L'érection légitime, ou physiologique, du pénis est, le plus souvent de courte durée, non douloureuse ; elle tend à une crise fonctionnelle qui ne passe pas pour l'être davantage, et après laquelle elle s'éteint spontanément. Dans le priapisme, au contraire, l'érection est accompagnée d'une sensation très-pénible, très-prolongée sinon permanente, incoercible, et les observateurs ont de tout temps spécifié que les malades, loin d'être portés par le désir à l'acte de la copulation, le redoutent comme une aggravation de leur mal. Très-différent, sous ce rapport, est le caractère du satyriasis, véritable névrose, dans laquelle les malades, complices de leur sort, sont en proie à une lubricité effrénée, que la satisfaction semble aiguillonner encore, sans pouvoir jamais l'assouvir.

La solidarité anatomique et physiologique, qui relie, chez l'homme, l'appareil érectile et la membrane muqueuse génito-urinaire, est surtout accusée dans les dispositions circulatoires. Elle rend compte du rôle influent de toute stimulation vive, portée sur cette muqueuse, pour produire une tension pathologique des réservoirs caverneux et spongieux de l'appareil, c'est-à-dire, l'érection maladive ; aussi les faits d'observation de priapisme, d'ailleurs assez rares, consignés dans les auteurs, se rapportent-ils presque exclusivement à la phlegmasie aiguë de la membrane muqueuse vésico-uréthrale.

C'est dans cet ordre de faits que rentrent : 1° le priapisme symptomati-

que de la cystite calculeuse, « priapismus dysuricus » de Sauvages. Cet auteur y note la rigidité douloureuse de la verge, sans tuméfaction sensible, excepté au gland, siége d'une douleur très-vive, et la forme particulière de la rigidité du pénis qui est incurvé en bas. Ce double caractère a été plus particulièrement assigné par les observateurs de nos jours à certains cas d'urétrite aiguë, dont il va être question; 2° le priapisme symptomatique de la blennorrhagie urétrale aiguë. Dans la forme phlegmoneuse de cette affection, en effet, l'urèthre rendu douloureux par l'inflammation, et rigide par l'hyperhémie de son tissu spongieux, ne peut suivre le redressement des corps caverneux, et tend à l'incurvation en bas, signalée par Sauvages. C'est surtout au bulbe que la tension vasculaire est excessive, c'est à ce niveau que les malades accusent la douleur insupportable de l'érection dite cordée. Plusieurs d'entre eux rompent la corde par le procédé vulgaire du coup de poing, dont le résultat fréquent est en effet la rupture avec hémorrhagie de l'urèthre, et plus tard un rétrécissement inodulaire de ce canal, qui siége constamment à la région bulbaire. Il faut d'ailleurs remarquer que si l'érection cordée passe à juste titre pour un accident très-douloureux, et par conséquent inconciliable avec le prurit vénérien (tentigo libidinosa), il n'est pas rare cependant de rencontrer, au début de l'uréthrite contagieuse, des sujets tourmentés de ce prurit, et sollicités au rapprochement sexuel par un éréthisme qui constitue une forme plus anodine du priapisme; 3° le priapisme cantharidien : la cystite cantharidienne a été surtout l'objectif des auteurs encyclopédiques des deux derniers siècles qui ont écrit sur le priapisme. Dans cette forme toxique de la maladie se sont souvent montrés les plus graves accidents, et ce n'est pas seulement dans la cavité des organes génito-urinaires arrosés par l'urine chargée du principe actif de la cantharide que les désordres ont été signalés, mais aussi dans le foie, dans l'estomac et les intestins où l'on a constaté des inflammations hémorrhagiques et gangréneuses. Orfila a rassemblé dans son *Traité de toxicologie* (t. II), une douzaine de ces observations presque toutes d'un autre âge. Il en ressort que si les cantharides prises ou données à l'intérieur comme excitant aphrodisiaque, peuvent parfois produire le priapisme vrai, sine tentigine venereà, comme l'entendaient les anciens, c'est surtout le satyriasis aigu que détermine ce poison.

On peut encore observer une tension douloureuse et prolongée de l'urèthre et du pénis, un véritable priapisme, dans la cystite catarrhale aiguë, compliquée ou non de rétention d'urine; mais surtout lorsque se montre cette complication, et dans ce cas, la rigidité du membre viril peut être poussée assez loin pour opposer un obstacle sérieux au cathétérisme.

Enfin le priapisme paraît avoir été observé dans quelques cas d'altération de l'axe cérébro-spinal. C'est vraisemblablement à la compression brusque de la portion cervicale de cet axe que serait due l'érection persistante encore post-mortem, signalée depuis longtemps chez des individus qui ont subi la suspension volontaire ou non. N'est-il pas à propos de

rappeler, à ce sujet, que parmi les crises viscérales diverses, qui accompagnent la sclérose des cordons postérieurs de la moelle, les observateurs modernes en ont signalé qui sont propres aux organes génito-urinaires, le satyriasis, entre autres, qui, au point de vue symptomatologique, a une si étroite affinité avec le priapisme? (Charcot, *Leçons sur le système nerveux*, t. II, 4[e] leçon.)

Faut-il admettre que le priapisme puisse être, comme cela a été soutenu autrefois, une des conséquences de la lèpre hypertrophique de l'éléphantiasis? Louyer-Villermay, (*Dict. des sc. méd.*, t. XLV), ajoute qu'elle est repoussée par plusieurs médecins parmi lesquels il cite Alibert. Il y a lieu de rester sur la réserve à cet égard, l'observation ayant démontré de nos jours, que les lésions des nerfs périphériques et la névrite ascendante consécutive peuvent n'être pas sans influence sur l'état d'intégrité des points correspondants de la moelle.

Les indications thérapeutiques applicables au priapisme ressortent naturellement de l'ensemble des considérations qui viennent d'être exposées. Variables, selon l'élément étiologique dominant et le degré de son action, elles ne peuvent être formulées ici qu'en traits généraux. Il est évident par exemple que dans les formes du priapisme qui relèvent d'une phlegmasie intense des organes génito-urinaires, cystite, uréthrite, prostatite aiguë consécutive ou primitive, et dans la cystite cantharidienne, la médication antiphlogistique sera formellement indiquée. Les émissions sanguines locales rendront alors des services, pourvu qu'elles soient appliquées « haud parcâ manu, » et suffisamment répétées, en proportion de la résistance de la fluxion inflammatoire. Les bains tempérés prolongés, les boissons abondantes, les applications réfrigérantes « loco dolenti » immédiates ou médiates (injections froides opiacées dans le rectum) sont des moyens dont une longue expérience a consacré l'utilité; quant aux agents dits spécifiques de la matière médicale, il y faut peu compter, malgré la vieille réputation qui s'est attachée à eux. Le camphre préconisé depuis des siècles, n'a guère d'action que celle d'autres agents auxquels il est associé (opium) ou combiné (brome). Dans la cystite cantharidienne toutefois, il est possible que ses propriétés stimulantes diffusibles le rendent utile à l'élimination du principe toxique. Le bromure de potassium qui jouit d'une efficacité incontestable dans certaines affections des centres nerveux, et peut-être dans quelques névropathies, sera ici plus largement applicable que le bromure de camphre, soit qu'on le dirige contre l'élément douleur et les complications réflexes ou par irradiation des formes ordinaires du priapisme, soit qu'il s'adresse aux cas exceptionnels qui peuvent être rattachés à une affection particulière de l'axe cérébro-spinal. On a de tout temps attaché, avec raison, une certaine importance au décubitus des malades tourmentés par l'érection douloureuse permanente; il est certain que le décubitus dorsal prolongé a ici une funeste influence. Toutes les précautions de bonne hygiène, quelque minutieuses qu'elles soient, doivent entrer dans le traitement rationnel du priapisme.

PH. RICORD.

PROFESSIONS. — MALADIES PROFESSIONNELLES. — Parmi les causes les plus importantes qui peuvent modifier la santé de l'homme, il faut ranger les *professions*. Par les conditions générales d'existence qu'elles déterminent, ainsi que par une multitude de causes locales qui en résultent, elles donnent naissance non-seulement à un *habitus corporis* tout spécial, mais encore à des maladies particulières connues et décrites depuis longtemps sous le nom de *Maladies des artisans*.

Nous ne parlerons pas ici de l'hygiène professionnelle envisagée au point de vue le plus général. Cette question, pour être étudiée comme elle le mérite, exigerait des développements qui seraient incompatibles avec le plan de cet article. Nous nous proposons seulement de signaler quelques-uns des inconvénients les plus habituels des principales industries au point de vue de la santé des ouvriers qui les exercent, et d'indiquer en même temps les moyens les plus pratiques de les combattre.

Dans l'exposé des phénomènes pathologiques si nombreux provoqués par les professions, nous suivrons l'ordre suivant :

1. Éruptions professionnelles de cause externe. — Professions provoquant des colorations anormales et des altérations de la peau.

2. Éruptions professionnelles d'origine interne. — Professions provoquant des éruptions cutanées par absorption.

3. Déformations et attitudes professionnelles. — Professions qui les provoquent.

4. Troubles professionnels du côté des muscles, des aponévroses, des gaînes tendineuses, des articulations, des os, et professions qui provoquent ces troubles.

5. Accidents professionnels du côté de l'appareil respiratoire, et professions qui les provoquent. — *A*. Accidents succédant à l'inhalation de poussières. — *B*. Accidents succédant à l'inhalation de gaz et de vapeurs irritants.

6. Troubles professionnels du côté des appareils circulatoire, digestif, nerveux, génito-urinaire, et professions qui les provoquent.

7. Troubles du côté de l'organe de la vision, et professions qui les provoquent.

8. Accidents professionnels dus à une intoxication, et professions qui les provoquent.

9. Accidents professionnels ne rentrant dans aucune des classes précédentes.

I. ÉRUPTIONS PROFESSIONNELLES DE CAUSE EXTERNE. — PROFESSIONS PROVOQUANT DES COLORATIONS ANORMALES ET DES ALTÉRATIONS DE LA PEAU. — Les *déchireurs de bateaux*, qui ont pour métier de déchirer les bateaux descendus de certaines rivières qu'ils ne doivent pas remonter; les *ravageurs*, ouvriers qui vont à la recherche des objets utiles ou précieux que les eaux, les neiges et boues de Paris entraînent dans la Seine; les *débardeurs*, ouvriers qui extraient le bois des trains arrivés à destination (Tardieu), sont sujets à une affection du derme qu'ils nomment

grenouille. — Parent Duchâtelet l'a parfaitement décrite. Les grenouilles, dit-il, constituent une altération du derme caractérisée par un ramollissement, des gerçures, et souvent une usure, une véritable destruction des parties qui sont en contact avec l'eau. On les remarque sur les extrémités supérieures comme sur les inférieures, mais plus souvent sur ces dernières, et ici elles siégent de préférence entre les orteils, où elles déterminent de vastes fentes et crevasses dont la profondeur est quelquefois de plusieurs lignes. Il n'est pas rare de les observer sur les talons, et alors tantôt la peau est fendue, gercée, crevassée en différents sens, tantôt comme mâchée, et chez quelques-uns, elle s'en allait par lambeaux, laissant à vif un fond rouge, pulpeux, d'une sensibilité extrême. Cette affection, qui paraît n'être que le résultat d'une macération du derme, détermine dans son état d'acuité une douleur et une cuisson des plus vives, mais seulement quand les parties étant hors de l'eau commencent à sécher. Elle n'a par elle-même aucune gravité et se guérit par le seul repos et par la cessation de la cause; mais il est des ouvriers qui, dans le cours d'une campagne, sont obligés d'interrompre cinq ou six fois leur travail pour se reposer pendant quelques jours.

Les mains des *blanchisseurs* et des *blanchisseuses* offrent, dans un grand nombre de cas, un aspect caractéristique : elles sont rouges, gonflées, déformées; l'épiderme, macéré par l'eau froide, attaqué par l'âcreté des lessives alcalines, par le savon, l'eau de javelle, par les alcalis et les acides, perd ses propriétés normales. Ridé, gonflé et ramolli au moment du travail, il devient ensuite dur, sec, cassant; de là des gerçures douloureuses, des callosités qui entravent le libre exercice des doigts, et parfois une véritable rétraction qui les tient dans un état de flexion forcée et permanente. En outre, on constate à la face cubitale de chaque avant-bras des callosités (une à gauche, deux à droite).

Armieux a signalé, chez les *mégissiers* d'Annonay en particulier, deux maladies des doigts : le *choléra des doigts* et le *rossignol*. La première affection consiste en une ecchymose qui envahit la partie interne des doigts, là où l'épiderme est très-mince ; cette ecchymose, noirâtre, persiste quelquefois assez longtemps sans provoquer de douleurs; mais, lorsqu'il y a ulcération, les souffrances sont atroces. La seconde affection (*rossignol*) consiste en un petit trou qui se forme à l'extrémité de la pulpe des doigts.

Tous les ouvriers qui manient journellement les peaux ou les poils des animaux, comme les *tanneurs*, *criniers*, *pelletiers*, *marchands de peaux de lapins*, peuvent offrir souvent des éruptions pustuleuses et ecthymatiques à la surface des doigts ; ils sont en outre exposés à contracter une affection redoutable, la pustule maligne.

Chez les ouvriers des *filatures de laine*, ou du moins chez ceux qui sont préposés au triage, *cardeurs* travaillant le lin et la soie, etc., des furoncles, des érysipèles, enfin toutes les formes de la dermite peuvent résulter du contact de poussières irritantes et malpropres sur la peau.

Les ouvriers employés au peignage ont à la main gauche des durillons,

souvent d'une épaisseur considérable, situés à la partie externe du doigt indicateur, et qui résultent de la forte pression qu'ils exercent sur la laine placée entre ce doigt et le pouce correspondant.

Le travail des *brunisseuses* imprime à leurs mains des altérations particulières : la main droite, qui tient le brunissoir, est calleuse, noirâtre à sa face palmaire ; la main gauche sert à fixer l'ouvrage, qui, placé entre le pouce et l'index, est fortement appliqué contre la table ; aussi les faces correspondantes de ces deux doigts, ainsi que la face palmaire du pouce, sont-elles dures et semées de callosités.

Des lésions épidermiques siégent à la main gauche du *marbrier* : c'est la main qui tient le ciseau. Elles existent sur les deux points dans lesquels la pression et le frottement sont le plus énergiques, c'est-à-dire à la partie postérieure et externe du petit doigt et à la partie interne du pouce, près de leur racine. Sur le petit doigt, du côté de l'espace interdigital, c'est une tumeur ovalaire, dure, saillante, d'un volume parfois considérable, mobile avec les téguments qu'elle entraîne avec elle, d'une indolence complète ; au pouce, et dans l'endroit indiqué, existe une tumeur généralement plus petite et offrant les mêmes caractères ; une série de callosités plus ou moins prononcées s'étend de l'une à l'autre, le long des têtes des métacarpiens. Ces durillons commencent à apparaître dans le cours de la première année de travail, et croissent ensuite avec lenteur.

La main droite du *maréchal ferrant*, main qui tient le marteau, est hérissée à sa face palmaire de durillons disposés suivant une ligne transversale ; le plus large et le plus épais occupe l'éminence hypothénar ; un autre, moins prononcé, est situé à la racine du pouce. A la main gauche, qui tient les tenailles, on trouve une callosité large, diffuse, au niveau de l'espace interdigital du pouce et de l'index, vers la face palmaire ; toute la région est d'ailleurs inégale, rugueuse, épaissie par les rudes contacts auxquels elle est incessamment soumise.

Les *mineurs*, les *houilleurs*, étant obligés de marcher pieds nus, sur un sol inégal, des fragments de charbon, de pierre se glissent entre les orteils et y provoquent des irritations parfois très-douloureuses ; des pustules, des ampoules se forment sur différentes parties du corps.

On observe sur les mains des *garçons épiciers*, particulièrement à la face dorsale, une éruption papulo-squameuse qu'en raison de sa fréquence et de sa forme on a désignée en Angleterre sous le nom de *gale des épiciers*. Cette éruption, mélange de lichen et d'eczéma, est due à l'action des alcalis et autres matières irritantes. La peau est rougeâtre et sillonnée par des gerçures sèches et douloureuses, qui correspondent surtout aux plis articulaires.

Les *cuisiniers* et les *cuisinières* sont exposés, par le fait de leur profession, à des lésions cutanées, dont le siége spécial est à la face dorsale des mains, aux poignets, aux avant-bras et parfois à la face ; le plus souvent c'est un eczéma qui ouvre la scène, mais un eczéma d'une nature particulière : les vésicules sont épaisses, disséminées sans ordre sur une surface rouge érythémateuse. Le derme ne tarde pas à s'altérer dans sa

texture. A l'état aigu succède un état chronique; les surfaces sont sèches, rudes, recouvertes de squames minces, adhérentes; la coloration générale est rougeâtre; l'épiderme est cassant, fendillé; la membrane papillaire devient épaisse et se hérisse d'éminences papuleuses et de plaques lichénoïdes. Cette affection a pour cause principale la manipulation de substances irritantes et malpropres, et l'exposition des mains à la chaleur des fourneaux.

Les *ébénistes*, les *graveurs*, les *maçons*, sont également exposés à des affections vésiculeuses et papulo-squameuses déterminées par le contact irritant des substances : chaux, vernis, ciment romain.

Chez les *foulons* occupés à dégraisser les draps, chez les ouvriers employés au *blanchiment des tissus* au moyen de la vapeur de soufre, l'état des mains est caractéristique. La peau est ramollie par le contact de l'acide sulfurique qui imprègne les étoffes; l'épiderme est blanchi, ridé, ratatiné, soulevé et détruit par places, surtout aux faces correspondantes du pouce et de l'index, ces deux doigts saisissant et tendant les pièces au fur et à mesure qu'elles se déroulent.

Les *forgerons*, les *verriers*, les *pâtissiers*, que les besoins de leur travail obligent à s'exposer constamment à une chaleur intense, sont fréquemment atteints de lésions cutanées sur les mains et la face. Au début, il y a de l'érythème sous l'influence de la vascularisation exagérée de la peau; plus tard, la sécrétion épidermique augmente; les surfaces deviennent sèches, farineuses; des gerçures se forment; les bords des crevasses sont durs; le fond en est saignant, surtout pendant la saison froide.

Chez les *boulangers*, vient se joindre à l'influence d'une température élevée l'action des contacts multipliés et intimes de la pâte fermentée avec les mains qui la pétrissent; cette affection, qui siége surtout à la face dorsale, a reçu le nom de *psoriasis des boulangers*.

Les parcelles calcaires qui s'échappent incessamment de la meule ou de la pierre qu'on brise peuvent agir sur la peau des *meuliers* et des *caillouteurs*; de là des lésions cutanées diverses; de là encore des conjonctivites douloureuses et très-opiniâtres.

Il en est de même chez les ouvriers en *nacre de perle*. La poussière si ténue, si abondante, qui s'échappe de la coquille que l'on scie ou que l'on travaille au tour, irrite la peau des mains, y détermine des gerçures et provoque des conjonctivites que la continuité de la cause tend à perpétuer.

Les ouvriers qui *apprêtent la toile* destinée à la fabrication de feuilles artificielles à l'aide des verts arsenicaux, ont les ongles colorés en jaune. Cela tient à ce qu'ils donnent d'abord une teinte jaune à l'étoffe en la plongeant dans une dissolution d'acide picrique dans l'alcool pur.

Le *dévidage des cocons* plongés dans une bassine remplie d'eau bouillante provoque chez les ouvriers, dans les premiers temps surtout, un gonflement, un ramollissement et souvent même des crevasses et des abcès de l'extrémité des doigts. Le docteur Potton, de Lyon, a décrit une érup-

tion vésico-pustuleuse qui survient chez les fileuses de cocons de vers à soie. Cette éruption a été désignée sous le nom de *mal de ver* ou *mal de bassine*. Pour se rendre compte de la cause, du mode de développement de la maladie, il faut savoir que les ouvrières sont assises auprès d'une bassine pleine d'eau chaude, et qu'elles déroulent et réunissent les fils provenant de cocons détrempés et ramollis qui surnagent sur le liquide.

Une des éruptions professionnelles les plus importantes est l'éruption à laquelle sont sujets les ouvriers qui *manient les verts arsenicaux*. Les médecins qui se sont le plus occupés de cette question sont Blandet, Chevallier, Follin, Imbert-Gourbeyre, Beaugrand, Vernois. Bazin lui a consacré un article important dans son ouvrage sur les affections cutanées artificielles; il a établi expérimentalement que les composés arsenicaux, employés en friction, exercent sur la peau une action irritante spéciale, en vertu de laquelle se produisent de l'érythème, des vésicules suivies d'ulcérations.

L'aspect de la main chez les *apprêteurs d'étoffes* est caractéristique.

Les *peintres*, les *teinturiers*, les *apprêteurs de couleurs*, se servent de plomb, d'arsenic, de cuivre, de fer, de mercure, substances qui, pour la plupart, fournissant des matières colorantes pour la peinture, ont une action locale irritante et produisent des éruptions multiples, des érythèmes, des vésicules, des pustules, des squames. Les *barbouilleurs* et les *broyeurs de couleurs* sont ceux qui sont le plus fréquemment atteints; les *teinturiers* sont également très-exposés aux affections cutanées; les éruptions siégent surtout aux mains et aux avant-bras; les mains sont habituellement rouges, gonflées, fendillées, et les gerçures sont imprégnées de matières colorantes que ne peut enlever le lavage.

Les ouvriers employés à l'*étamage des glaces* ne semblent point exposés aux éruptions par cause locale, quoiqu'ils soient en contact permanent avec le mercure. Cependant les *doreurs au mercure* ayant leurs mains en contact incessant avec divers acides, avec le nitrate acide de mercure et avec le mercure métallique, offrent sur la face dorsale des mains et dans les espaces interdigitaux des éruptions eczémateuses remarquables par leur ténacité, entretenues qu'elles sont par une cause dont l'action est incessamment renouvelée.

II. Éruptions professionnelles d'origine interne. Professions provoquant des éruptions par absorption. — Nous avons examiné les altérations de la peau provoquées par une cause irritante locale; nous étudierons maintenant les éruptions qui succèdent à la pénétration dans l'économie d'un principe quelconque, en remarquant, néanmoins, qu'une action locale directe vient souvent s'ajouter aux effets de l'absorption.

On a décrit une affection cutanée fort curieuse, causée par la *moisissure de certains roseaux* qui croissent particulièrement dans le midi de la France. Ces roseaux sont par eux-mêmes complétement inoffensifs, et n'acquièrent leurs propriétés irritantes et toxiques que par le développement à leur surface d'une poussière blanche dans laquelle le microscope a fait reconnaître les caractères d'une moisissure pédiculée (Maurin,

1860). Déjà Michel (de Barbantane), qui avait décrit en 1845 cette maladie, communiquée à l'homme par la canne de Provence, avait comparé cette poussière à l'ergot de seigle, et antérieurement, en 1840, avait paru dans la *Gazette médicale* un article intitulé : « Observations sur la vertu malfaisante de la moisissure des roseaux. » (*Voy.* t. VI, p. 232 et 233 de ce Dictionnaire.)

On a également décrit des accidents locaux et généraux chez les ouvrières occupées à *peler des oranges amères* (vulgairement appelées *chinois*). Ces ouvrières commencent par inciser les oranges à l'aide d'un couteau, et le jus qui s'écoule se répand sur les mains, qui à leur tour peuvent le transporter sur d'autres parties du corps. Ce jus a une action irritante, provoque sur la peau des érythèmes douloureux avec tuméfaction, et des éruptions vésiculeuses et pustuleuses avec cuisson et démangeaison intense. L'essence qui se dégage des chinois vicie l'atmosphère des chambres et devient la cause de nombreux phénomènes morbides (céphalalgie, vertige, névralgies, convulsions, crampes, etc.). Cette affec-tion a été décrite par Imbert-Gourbeyre, qui l'a observée à Clermont-Ferrand, où se fait la moitié des trois ou quatre millions d'orangettes fabriquées en France.

Il existe un certain nombre de produits chimiques et pharmaceutiques qui peuvent déterminer chez les ouvriers qui les préparent diverses éruptions. La préparation de l'*extrait de douce-amère*, par exemple, provoque parfois des affections cutanées à la face, aux membres et aux parties génitales. C'est de la rougeur, de la tuméfaction, etc. Nous citerons comme ayant des propriétés analogues la plupart des plantes de la famille des Euphorbiacées, le *Croton tiglium* et l'*Euphorbia latyris;* enfin, une observation publiée dans la *Gazette hebdomadaire* le 8 novembre 1861 montre que la *Ruta graveolens* est douée de propriétés analogues. On a cité aussi le *Rhus radicans* et le *Rhus toxicodendrum.*

Mais parmi ces éruptions l'une des plus curieuses est certainement celle à laquelle sont sujets les *ouvriers qui fabriquent le sulfate de quinine* (*Voy.* Quinquina, Quinine). Il y a peu de temps que l'attention des observateurs a été dirigée sur ces éruptions. Elles dépendent, ainsi que nous le prouverons tout à l'heure, de l'absorption du sulfate de quinine et sont absolument indépendantes des procédés de fabrication, qu'il nous paraît, par conséquent, inutile de décrire. Le début de l'éruption est habituellement brusque; on l'observe plus généralement aux avant-bras, à la face interne des cuisses et aux parties génitales; on peut constater de nombreuses vésicules très-confluentes et exulcérées dans certains points; dans d'autres parties, la sérosité des vésicules s'est desséchée et a donné lieu à des croûtes. Les lésions sont variables suivant la sécheresse ou l'humidité de la peau. Quelquefois ce ne sont que des vésicules isolées; mais le plus ordinairement plusieurs se réunissent ensemble; quelques-unes simulent de véritables bulles de pemphigus. On rencontre quelquefois de vastes surfaces rouges privées d'épiderme. A la face, au milieu d'une peau rouge, tuméfiée, couverte de plaques d'eczéma, on voit quelquefois les paupières œdématiées, les yeux larmoyants et injectés. Cette expression

symptomatique d'un aspect presque effrayant ne persiste que quelques jours, elle disparaît rapidement après l'emploi de quelques émollients.

Tels sont les accidents cutanés. Ils sont absolument indépendants du mode de fabrication, et ce qui le prouve, c'est que l'on peut assister au développement de cette éruption chez des individus ne fabriquant pas le sulfate de quinine, mais qui ont fait un usage interne de ce médicament. Plusieurs observations de J. Bergeron, Garraway, Revilliod, Odier, Prevost, Wyss, Dumas, Rapin, offrent des exemples d'exanthèmes nés dans ces conditions, et qui mettent hors de doute que le sulfate de quinine administré intérieurement peut manifester son influence par une action sur la peau. De plus, plusieurs observations font voir que le sulfate de quinine administré intérieurement à un individu susceptible, ayant antérieurement souffert d'éruptions à la suite de la fabrication du sulfate de quinine, donne lieu à une nouvelle attaque.

Les mêmes faits s'observent à la suite de la fabrication du *sulfate de cinchonine*. Il est d'ailleurs presque impossible de séparer les effets du sulfate de cinchonine de ceux du sulfate de quinine. Le sulfate de cinchonine n'est obtenu qu'au moyen des eaux mères provenant du lavage du sulfate de quinine; les eaux mères sont traitées de nouveau par de l'acide sulfurique, et l'on cristallise par le même procédé employé pour le sulfate de quinine. Pendant toutes les premières opérations, la quinine et la cinchonine sont unis; leur influence sur l'ouvrier est donc commune, et ce ne serait que durant le dernier temps de la fabrication de la cinchonine que ses effets pourraient être distingués. Il reste à savoir si dans ces différents cas l'éruption produite est la même. Chez les ouvriers, quels qu'eussent été leurs emplois et qu'ils eussent traité le sulfate de quinine ou de cinchonine, elle est apparue chaque fois identique. Il s'agissait toujours d'un eczéma plus ou moins intense. Mais les éruptions dont le développement a succédé à l'administration interne du sulfate de quinine paraissent plutôt avoir affecté la forme érythémateuse.

Nous arrivons donc à cette conclusion que l'affection cutanée produite par les préparations de quinquina est une éruption polymorphe, tour à tour eczémateuse chez les ouvriers qui ont subi l'influence des émanations quiniques, érythémateuse chez les malades auxquels on a administré des préparations de quinquina. Dans un fait observé par Potain, l'éruption couvrait le visage, s'arrêtant sur le front, à une ligne déterminée, correspondant exactement au point où posait la casquette, qui paraissait avoir agi comme moyen de protection. Il n'est donc pas non plus impossible que les ouvriers subissent l'influence irritante du milieu ; et tandis que les malades traités par le sulfate de quinine éprouveraient seulement les effets de l'absorption, chez les ouvriers il faudrait y joindre une cause externe d'irritation. La même cause agissant dans l'un et l'autre cas acquerrait ainsi une plus grande puissance dans la fabrication. La facilité de la récidive est un des caractères frappants de l'affection cutanée quinique. Le fait de l'immunité qui serait acquise par une première atteinte est extrêmement rare. Un tel résultat paraît être une exception. L'on

s'expose ordinairement à des accidents plus graves en persévérant malgré le mal. On a prétendu que chez la plupart des malades il se produisait ordinairement une fièvre plus ou moins intense, dont la durée, d'après Hirt, est de douze ou quatorze jours. Nos observations sont contre l'existence de la fièvre. Les femmes qui travaillent au sulfate de quinine ont quelquefois des métrorrhagies. Le fait nous été affirmé dans les fabriques de Nogent et de Grenelle. Toutefois nous avons vu, malgré la récidive d'une éruption très-intense, une grossesse se terminer heureusement.

Delthil, médecin à Nogent, a observé dans plusieurs cas de l'albuminurie : cela n'a rien de surprenant, l'élimination se faisant alors par les reins comme par la peau et les membranes muqueuses. Les accidents cutanés apparaissent le plus ordinairement après un mois de travail, se montrant surtout fréquents dans le travail des cuves. Hirt admet que parmi soixante ouvriers employés dans une de ces fabriques, huit ou dix individus ont été atteints chaque année ; mais les éléments de sa statistique sont fort discutables. La statistique est d'ailleurs, en général, fort incertaine sur ce point ; à la fabrique de Nogent, il n'a jamais été tenu compte des malades sur les registres.

On a remarqué que les éruptions quiniques, très-rares chez les ouvriers secs, nerveux, frappaient de préférence les individus lymphatiques, et on a voulu ériger cette observation en principe, en en déduisant (Hirt) que les ouvriers bruns sont à l'abri de l'éruption, qui n'atteindrait que les individus blonds. Nous n'avons pas besoin de faire remarquer l'exagération de cette proposition.

On pourrait attribuer l'éruption qui succède à l'administration interne, à l'élimination par la peau du médicament sous forme de sulfate de quinine ou de sulfate de quinidine ; cette hypothèse peut être discutable : néanmoins, Briquet n'a jamais pu trouver dans la sueur de sulfate de quinine, que d'autres auteurs disent y avoir rencontré. Quoi qu'il en soit, en admettant même le fait de l'élimination sous une forme quelconque, il resterait à établir pourquoi, inoffensive chez la plupart des individus, elle provoque chez quelques autres un érythème ou un eczéma. Sans pénétrer plus profondément dans cette discussion physiologique, nous nous bornons à cette conclusion que l'éruption quinique est le résultat d'une idiosyncrasie et d'une susceptibilité particulière et tout individuelle ; elle ne constitue pas, par conséquent, une éruption professionnelle.

En résumé, on observe chez les ouvriers employés à la fabrication du sulfate de quinine et du sulfate de cinchonine une éruption qui présente les caractères de l'eczéma. Les mêmes accidents peuvent succéder à l'administration interne du médicament, mais ils paraissent plutôt affecter la forme érythémateuse.

III. Déformations et attitudes vicieuses professionnelles. professions qui les provoquent. — Tardieu a considéré divers signes professionnels comme des caractères importants d'identité, et les a classés en trois catégories. Dans la première, il range tous les signes qu'il appelle incertains, et qui consistent dans une simple modification de la sécrétion épider-

mique ou de la coloration, et disparaissent plus ou moins rapidement sous l'influence de la cessation momentanée ou définitive du travail. La seconde catégorie comprend des signes durables, mais qui n'offrent point un caractère suffisant de spécialité professionnelle; ce sont des signes certains, mais inconstants (callosités, altérations de la paume de la main). Dans la troisième enfin se trouvent toutes les altérations qui sont permanentes et restent comme un stigmate de la profession dont elles sont la conséqnence; telles sont les déformations des doigts par rétraction musculaire ou aponévrotique, les bourses séreuses accidentelles, les hypertrophies musculaires locales, les déviations du tronc ou des membres, etc, tous signes qui sont assez constants pour faire connaître à la fois la cause qui a produit l'altération, le travail dont elle est la conséquence, l'outil que manie l'artisan et l'attitude qui lui est propre.

Tardieu a décrit la forme que présentent les doigts et les membres inférieurs chez les *tourneurs :* durillon sur le bord cubital de l'index; calus sur le pouce, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne; calus sur le bord cubital de la main; enfin un sur le petit doigt de la main gauche; tous les doigts de cette main fortement serrés; côté droit du thorax porté en avant par le rétrécissement des côtes; pieds tous deux très-larges à leur extrémité phalangienne, le gauche plus que le droit.

Tardieu a également étudié avec soin les déformations qui se montrent dans les deux mains et sur le thorax du *cordonnier*, où la pression de la forme détermine un enfoncement immédiatement au-dessus de l'appendice xiphoïde; le sternum offre dans ce point un creux profond, régulier, circulaire, très-nettement circonscrit, et sans déformation générale du thorax.

On constate chez les *tailleurs*, assis les jambes croisées et le corps constamment penché en avant, plusieurs bourses séreuses enflammées : une sur les malléoles externes, une autre moins grosse sur le bord externe du pied, au niveau de l'extrémité tarsienne du cinquième métatarsien, une dernière sous forme de callosité rougeâtre sur le cinquième orteil. Les tailleurs présentent également, à la partie inférieure du thorax, une dépression considérable causée par la voussure de la poitrine. L'attitude que prennent les tailleurs pendant leur travail produit au niveau des saillies osseuses sur lesquelles porte surtout le poids du corps des altérations remarquables du tissu de la peau. Dans les premiers temps, cette membrane rougit et devient douloureuse; puis, peu à peu elle paraît s'habituer à l'irritation lente qui agit sur elle; mais on trouve alors qu'elle a modifié et augmenté, pour mieux résister, son moyen naturel de défense : la lame épidermique; des callosités se sont formées sur les malléoles externes, au niveau de l'extrémité tarsienne du cinquième métatarsien et sur le cinquième orteil.

La position du corps chez les *aiguiseurs* produit des ulcères aux jambes et une déformation du corps (Chevallier).

La mauvaise position que prennent les jeunes sujets dans les opéra-

tions du *dévidage* et du *bobinage* détermine à la longue la déviation des membres inférieurs.

Masson a fait uue étude intéressante *sur les conditions hygiéniques des ouvriers cloutiers et ferronniers dans l'Ardenne française*. Il a constaté que la jambe gauche est plus élevée que la droite. Le tronc est penché de ce côté et le poids du corps s'inclinant dans ce sens courbe la jambe correspondante. Ces ouvriers boitent donc presque toujours. Les mains sont déformées; la droite surtout est disposée de telle manière que les doigts sont déviés en dedans, de façon à former un angle avec le métacarpe et à ne pas permettre d'opposer l'un à l'autre l'indicateur et le pouce; on observe aussi habituellement une contraction des doigts et même de la main, qui ne permet ni de les étendre ni de les ouvrir.

Chez les *tourneuses* qui font marcher à bras les dévidoirs de *cocons*, on a noté des incurvations plus ou moins prononcées de la colonne vertébrale; les bras sont excessivement développés, tandis que les jambes sont atrophiées et comme cagneuses.

Chez les *cantonniers*, les *tailleurs de pierre*, les attitudes vicieuses entraînent à la longue des courbures et des déviations du tronc, et occasionnent souvent des douleurs dans les articulations de l'épaule et du poignet. Par la pression des genoux contre les pierres, il se forme des callosités et une inflammation souvent assez vive au-dessous de la peau de la région prérotulienne.

Les genoux des *tonneliers*, par le frottement des barils, deviennent le siége d'un hygroma. En outre, ces ouvriers ont fréquemment des panaris, des plaies aux doigts et à la main. L'hygroma du genou s'observe également chez les *matelassiers*, provoqué par le frottement constant du genou sur le sol.

Dans les ateliers de *poulierie*, de *charronnage*, d'*ébénisterie*, le travail des tours donne lieu à des déformations nombreuses et persistantes. L'habitude de faire aller la meule avec le pied droit amène la saillie de la hanche gauche, sur laquelle appuie le poids du corps, et un abaissement de l'épaule du même côté. Chez tous les ouvriers *tourneurs en bois*, la main gauche présente des callosités et des durillons au niveau des plis de flexion métacarpo-phalangiens. Quelquefois il y a de la contracture des doigts plus ou moins prononcée.

L'attitude courbée qu'exige l'emploi de l'*herminette*, de même que la manœuvre de la scie verticale, entraînent à la longue une voussure prononcée de la colonne vertébrale.

Enfin, l'attitude professionnelle exerce sur les ouvriers *houilleurs* les conséquences les plus déplorables. Ceux qui tirent le charbon de terre de la mine deviennent tout contrefaits à cause de la position qu'ils sont obligés de prendre dans leur travail (Nicolas Skragge, 1777). Boens Boisseau signale chez les houilleurs de la Belgique la cambrure des jambes, la pointe des pieds en dedans et les mollets en dehors, la déformation du bassin avec courbure exagérée des vertèbres lombaires et projection de

l'angle sacro-vertébral vers le pubis. Un grand nombre d'ouvriers houilleurs sont boiteux.

IV. Troubles professionnels du côté des muscles, des aponévroses, des gaines tendineuses, des articulations, des os. — Professions qui provoquent ces troubles. — Le mouvement professionnel peut, dans certains cas, devenir une cause d'inflammation des gaînes synoviales tendineuses. C'est généralement aux tendons des muscles extenseurs que cette affection se montre, provoquée par la répétition bien plus que par la violence de leurs mouvements.

La plupart des professions dites *manouvrières* déterminent au poignet l'affection qui porte le nom d'*ay;* plus rarement, comme chez les *facteurs ruraux* et les *briquetiers qui mâchent la pâte*, on rencontre une inflammation des gaînes tendineuses et des muscles du pied.

Gayet, de Lyon, a observé chez les *teinturiers* chargés du *tordage des soies* des accidents inflammatoires aux articulations radio-carpienne et huméro-cubitale du membre supérieur droit, avec douleur souvent assez vive pour obliger l'ouvrier à suspendre momentanément ses occupations.

Chez les *briquetiers* employés au *moulage*, travail qui consiste à pétrir l'argile et à la fouler dans les moules avec les mains, on observe une crépitation des gaînes tendineuses des extenseurs et des fléchisseurs au niveau du carpe. Cette crépitation, accompagnée souvent d'une légère douleur, se montre quand, après le chômage d'hiver, les ouvriers reprennent leurs travail. Au bout de quelques heures, cette synovite disparaît.

La rétraction de l'aponévrose palmaire s'observe chez les *manouvriers* qui sont exposés à des pressions fréquentes, à des choses brusques des mains : chez les *cochers*, qui tiennent constamment leur fouet serré; chez les *maîtres d'armes*, par le maniement régulier du fleuret; chez les ouvriers tenant le *brunissoir*, etc. Le massage, la gymnastique des doigts, sont utiles pour combattre préventivement la rétraction.

La contraction exagérée des muscles peut provoquer des accidents, des ruptures de tendons ou de fibres musculaires. Pâtissier cite l'exemple de rupture de fibres des muscles du mollet chez les *danseurs de corde*.

Wildbore et Willard Parke ont tous deux vu la fracture de la clavicule se produire chez des *cochers*, au moment où ils donnaient un coup de fouet.

Il faut encore signaler cet accident particulier qui consiste dans une espèce de tremblement convulsif qui, chez les écrivains, atteint le pouce seul ou les trois premiers doigts de la main droite, les empêchant de tenir la plume. Nommée *crampe des écrivains*, parce que c'est chez eux qu'elle a d'abord été observée, cette affection peut être la conséquence de la continuité d'une foule de mouvements professionnels analogues. C'est ainsi que l'on peut la rencontrer chez les *menuisiers*, par l'usage du tampon (vernissage); ces ouvriers sont en outre exposés à la rétraction des doigts; on la voit également chez les *graveurs*, les

pianistes, les *compositeurs d'imprimerie*. (*Voy.* art. MAIN, t. XXI, p. 439 et 440.) Chez les *rouleuses de cigares*, la crampe atteint la main et l'avant-bras droits. La peau des doigts est insensible, et l'affection se termine, après une série de récidives, par de la raideur et de la déformation.

Cette affection, nommée *spasme fonctionnel* par Duchenne de Boulogne, a été décrite par Benedik sous le nom de *névrose coordinatrice des professions*.

V. ACCIDENTS PROFESSIONNELS DU CÔTÉ DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE, ET PROFESSIONS QUI LES PROVOQUENT. — Avec Pâtissier, nous admettons toute une grande classe de maladies causées par l'inspiration de corpuscules qui, se mêlant à l'atmosphère sous forme de vapeurs ou de poussières, pénètrent dans les organes pulmonaires et en troublent les fonctions. Nous étudierons dans deux chapitres distincts l'action différente des *poussières* et celle des *gaz* et *vapeurs;* nous nous occuperons d'abord de l'inhalation des poussières.

A. Accidents pulmonaires succédant à l'inhalation de poussières. — Les affections respiratoires que peut provoquer l'inhalation des poussières sont : le catarrhe des voies aériennes, l'emphysème pulmonaire, la dilatation bronchique, diverses variétés de pneumonie, enfin des formes particulières de phthisie.

Le catarrhe peut envahir successivement le larynx, la trachée, les bronches jusqu'à leurs dernières ramifications. Il est aigu ou chronique. Le catarrhe chronique est beaucoup plus fréquent que le catarrhe aigu, observable surtout chez les ouvriers qui débutent dans leur profession.

L'emphysème succède habituellement à la bronchite chronique : sur dix ouvriers atteints de bronchite chronique, un au moins deviendra emphysémateux dans la seconde moitié de sa vie. L'emphysème est le résultat de la respiration supplémentaire dans les parties du poumon qui ne sont point altérées; c'est donc un emphysème par compensation, dit aussi emphysème vicariant. La dilatation bronchique, comme l'emphysème, est une conséquence de la bronchite chronique. Les poussières dont les éléments fins, irréguliers, sont le plus difficilement éliminés, prédisposent surtout à cette affection.

Diverses formes de pneumonie chronique peuvent apparaître à la suite d'inhalation de poussières. D'après Hirt, la pneumonie aiguë serait également provoquée dans certaines circonstances. Il cite le cas d'un jeune homme, fileur de coton, chez lequel une pneumonie aiguë se serait déclarée quatre fois, à quatre reprises différentes de son travail.

Sans s'étayer d'un plus grand nombre d'observations, ou nous faire connaître les statistiques sur lesquelles il appuie l'existence même de la pneumonie aiguë par inhalation de poussières, l'auteur établit le diagnostic différentiel de la pneumonie aiguë commune et de la pneumonie aiguë *produite* par l'inhalation de poussières, remarquant que, dans ce dernier cas, le sommet du poumon est plus souvent atteint. Dans un

ouvrage où il y a un grand nombre de chiffres, cette statistique n'eût cependant point été superflue.

Une des altérations les plus intéressantes qui succèdent à l'absorption de poussières consiste dans la présence même du corps étranger dont les molécules pénètrent le tissu du poumon, en écartant les divers éléments anatomiques qui le constituent. Ce sont là les *pneumoconioses* (πνεύμων, poumon, et κόνις, poussière).

Nous aurons, chemin faisant, l'occasion d'étudier les diverses pneumoconioses : anthracosis, sidérosis, chalicosis et byssinosis. Ces pneumoconioses chroniques offrent comme caractère commun l'élément inflammatoire, et comme phénomène différentiel la variété de la substance inhalée.

L'inhalation de poussières peut aussi évidemment jouer un rôle dans la production de la tuberculisation pulmonaire, surtout en tenant compte des mauvaises conditions hygiéniques auxquelles sont soumis les ouvriers dans les ateliers; mais, jusqu'ici, on a trop souvent confondu la tuberculisation pulmonaire avec les pneumonies chroniques succédant à l'inhalation poussiéreuse, et l'on a réuni, sous la dénomination commune de phthisie, des lésions anatomiques multiples, parmi lesquelles les pneumoconioses acquerront un rôle toujours plus important, à mesure que les études deviendront plus complètes.

Le tableau de Hirt, qui a pour titre : *La fréquence relative de la phthisie chez les ouvriers à poussière*, doit indiquer, avec les réserves que nous venons d'exposer, la présence, non pas de la phthisie commune, mais des affections pulmonaires chroniques. En tenant compte de ces restrictions, ce tableau est intéressant.

1° *Affections pulmonaires succédant à l'inhalation de poussières végétales.* — Nous aborderons l'étude des diverses professions à poussières en nous adressant d'abord aux poussières végétales, parce que nous y rencontrerons les poussières de charbon, qui donnent lieu aux affections les mieux connues et les plus intéressantes, les *pneumoconioses anthracosiques.*

a). *Poussière de charbon : anthracosis, pneumoconiose anthracosique.* — C'est surtout chez les *fondeurs* et les *mouleurs en cuivre* que cette forme de pneumoconiose a été étudiée. Le mémoire de Tardieu a donné sur ces professions les indications les plus précises; il n'y aurait rien à ajouter à cette importante étude, si sous son influence même les conditions du travail n'eussent été modifiées. J'ai donc cru utile de visiter quelques fabriques, pour me rendre un compte exact de l'état actuel des ateliers.

L'industrie du *fondeur* consiste, d'une manière générale, dans la confection des moules ou le moulage sur les modèles, et dans la fonte de l'alliage à base de cuivre qui doit être coulé dans les moules.

Le *moulage* est en *cuivre* ou en *bronze;* le moulage en *fonte* peut également présenter un certain intérêt dans la question qui nous occupe. Enfin l'industrie française produit depuis quelques années, sous le nom

Fréquence relative de la phthisie chez les ouvriers à poussières.

POUSSIÈRES MÉTALLIQUES.		POUSSIÈRES MINÉRALES.		POUSSIÈRES VÉGÉTALES.		POUSSIÈRES ANIMALES.		MÉLANGE DE POUSSIÈRES.		ABSENCE DE POUSSIÈRES.	
SUR 100 MALADES.	SOUFFRENT DE PHTHISIE.	SUR 100 MALADES.	SOUFFRENT DE PHTHISIE.	SUR 100 MALADES.	SOUFFRENT DE PHTHISIE.	SUR 100 MALADES.	SOUFFRENT DE PHTHISIE.	SUR 100 MALADES.	SOUFFRENT DE PHTHISIE.	SUR 100 MALADES.	SOUFFRENT DE PHTHISIE.
Aiguiseurs d'aiguilles	69,6	Tailleurs de silex.	80								
Tailleurs de limes.	62,9										
Lithographes.	48,5										
Fabric. de passoires.	42,1										
Rémouleurs.	40,4	Tailleurs de meules.	40	Ouvriers en cigares.	36,9	Brossiers.	49,1				
Mouleurs.	36,9										
Horlogers.	36,5	Tailleurs de pierre.	36,4								
Fond. en caractères.	34,9			Tisserands.	25	Coiffeurs.	32,1				
Graveurs.	26,3					Tapissiers.	25,9	Fabricants de vitres.	35 6		
Ceinturiers.	25			Cordiers.	18,9						
Vernisseurs.	25	Plâtriers.	19	Menuisiers.	14,6	Pelletiers.	23,2				
Peintres.	24,5	Ouv. en porcelaine.	16	Carrossiers.	12,5	Tourneurs.	16,2				
Imprimeurs.	21,6										
Ceinturiers.	19,7	Potiers.	14,7	Pâtissiers.	11,6	Fabric. de harnais.	12,8	Vitriers.	17,8	Cordonniers.	18,7
Ferblantiers.	14,1			Meuniers.	10,9	Boutonniers.	15	Journaliers.	15,1	Brasseurs.	11,2
Épingliers.	12,5	Charpentiers.	14.4	Boulangers.	7	Chapeliers.	15,5			Tonneliers.	10,1
Couteliers, cloutiers.	12,2	Maçons.	12,9	Ramoneurs.	6,5	Fabricants de draps.	10			Fabricants de gants.	10
Serruriers.	11,5	Ouvr. en diamants.	9,0	Charbonniers.	2					Tanneurs.	9,2
Maréchaux-ferrants.	10,7	Ouvriers en ciment.	8,10	Mineurs.	0,8						
Fondeurs en cuivre.	9,4									Bouchers.	7,9
Ouvriers en laiton.	6,0										

Hirt, *Krankheiten der Arbeiter*, Erste Abtheilung, p. 30.

de *bronze-composition*, une imitation de bronze ayant le zinc pour base, et qui tend à se répandre chaque jour davantage, tant à cause de son bon marché relatif que du degré de perfection qu'on est parvenu à apporter dans l'exécution. Le zinc, préalablement liquéfié, est seulement coulé dans les moules. Il n'entre dans cette préparation ni charbon, ni poussière, et je ne m'y serais pas arrêté si le mot de bronze, qui dans le commerce sert à couvrir tous ces produits (objets moulés en cuivre, en bronze, en fonte, bronze-composition), ne pouvait occasionner, au point de vue de l'hygiène professionnelle, des erreurs regrettables. Nous n'aurons donc à nous occuper que des mouleurs en cuivre et en fonte.

Le moulage en cuivre comprend trois sortes d'opérations : 1° la facture du moule; 2° le séchage du moule; 3° le coulage du bronze.

Aujourd'hui, grâce à l'usage de la fécule, qui a remplacé celui du poussier de charbon, on respire librement dans l'atelier; l'air n'y est plus obscurci. Cette réforme n'est pas le résultat d'un règlement administratif; elle a été imposée par les ouvriers aux fabricants eux-mêmes. A la suite de grèves nombreuses, de véritables coalitions, les ouvriers ont mis en interdit tout patron voulant réintroduire la poussière de charbon. Un fabricant ayant essayé de se servir de charbon blanchi a dù céder en présence d'une nouvelle coalition.

Le moule est donc saupoudré de fécule, puis ensuite de talc, dont l'usage est nécessaire pour le relever, boucher les petites cavités, et produire sur l'objet moulé des surfaces exemptes d'aspérités. Sans cette précaution, le bronze piquerait. Le moule est *passé à l'étuve* avant de recevoir le métal en fusion; cette partie de l'opération ne m'a paru donner lieu à aucun accident. Le *coulage* du bronze est un travail extrêmement fatigant; il est fait par des ouvriers spéciaux. Il répand une fumée extrêmement désagréable, qui noircit toutes les parties environnantes. Le fourneau qui reçoit les creusets où les alliages sont fondus devrait être isolé de l'atelier ou recouvert par une hotte suffisamment étendue; mais ce desideratum n'est rempli dans aucun des ateliers que j'ai visités.

L'industrie des mouleurs en fonte a pour nous un intérêt spécial, puisque l'usage du poussier de charbon y subsiste toujours. D'ailleurs les procédés de fabrication sont à peu près les mêmes; la différence porte sur la nature du produit. Nous avons assisté dans l'atelier au travail complet. 1° Le *moule* est fait avec un mélange de sable de Versailles et de vieux sable; ce sable est préparé par un noyauteur. L'opération est extrêmement dangereuse. Le moule étant ainsi préparé, un ouvrier saisit de la main droite un sac en toile de coton noué à la partie supérieure, et qui renferme la poussière de charbon; il pince l'un des coins inférieurs avec deux doigts de la main gauche et l'agite par mouvements saccadés qui font tamiser la poussière à travers le tissu. La poussière se montre partout; elle est très-légère, et il reste pendant un certain temps un nuage de poussière tel que la figure et les mains des ouvriers sont à peu près noirs. Une nouvelle cause d'obscurcissement de l'atmosphère

est l'emploi du soufflet dont se sert l'ouvrier pour enlever l'excès de poussière qui a été déposé sur le moule. J'ai vu deux sortes d'ouvriers tamisant la poussière de charbon, les uns à terre, les autres sur une table; d'après l'observation du contre-maître, ces derniers étaient beaucoup plus exposés aux affections pulmonaires; et il m'a fait remarquer que les ouvriers étaient tous jeunes; il n'en restait aucun ancien. 2° Le *séchage* du moule ne donne lieu à aucune considération particulière. 3° *Coulage* de la fonte. La fonte a été portée à 1800 degrés environ. Elle coule dans des cuves, d'où elle est transportée pour être versée sur les moules : opération fatigante, pénible, faite par des hommes spéciaux. Parfois il y a projection d'une certaine quantité de fonte en fusion, ce qui peut occasionner des accidents, mais ne cause aucun trouble thoracique. 4° Le *flambage* provoque une fumée suffocante; cependant, quand l'espace est suffisamment vaste, le flambage ne donne pas lieu à des inconvénients sérieux. Enfin, avant de quitter l'atelier, l'objet moulé en fonte est saupoudré de poussière de charbon par le procédé que nous avons décrit pour le moule.

Si maintenant on compare ces deux industries (moulage en cuivre et en fonte), on voit qu'elles offrent dans les procédés, et même dans les conditions du travail, de grands rapports; mais la différence qui les sépare est capitale au point de vue qui nous occupe. Tandis que le moulage en cuivre a pu devenir, grâce à l'emploi de la fécule, exempt de tout inconvénient pour la santé de l'ouvrier, l'usage persistant du poussier de charbon peut être chez les mouleurs en fonte une source d'altérations et de lésions. C'est donc sur ce point que doit se porter la sollicitude de l'hygiéniste. On doit chercher, s'il est possible, à arriver, par des réformes du même genre, à donner aux mouleurs en fonte l'immunité que possèdent aujourd'hui les mouleurs en cuivre. Il faudrait trouver une substance dont on pût conseiller la substitution à la poussière de charbon.

Ce serait ici le lieu d'exposer l'étude clinique, la physiologie et l'anatomie pathologiques de la maladie à laquelle donne lieu, chez ces ouvriers, l'inspiration des poussières charbonneuses; nous nous en abstiendrons, renvoyant le lecteur à un article de ce Dictionnaire, où il en a déjà été question (*Voy.* ASTHME : *Des affections pseudo-asthmatiques charbonneuses*, t. III, p. 685), et surtout à l'article POUMONS, dont un chapitre sera spécialement consacré à l'*Anthracosis*.

L'anthracose, du reste, n'est pas, on le comprend, l'apanage exclusif des professions dont nous avons parlé : toutes celles qui exposent les ouvriers à respirer des poussières charbonneuses, telles que celles de *mineurs*, de *houilleurs*, y sont également sujettes; chez ces derniers, comme chez les mouleurs en cuivre et les fondeurs, les phénomènes sont absolument semblables.

Quant à discuter le plus ou moins de nocuité des poussières charbonneuses suivant leurs variétés, la question est encore peu avancée. Toutefois, on a dit que le charbon de terre offrant, comme le noir de fumée,

surtout des molécules rondes, était moins dangereux que le charbon de bois, qui présente des molécules plus anguleuses.

Ainsi donc, chez les mouleurs en cuivre, chez les fondeurs, on doit admettre, en dehors de la phthisie tuberculeuse, une phthisie d'une nature particulière qui mérite le nom de *phthisie charbonneuse*. L'affection produite au début par l'accumulation de la poussière de charbon ne doit recevoir le nom de phthisie qu'à sa dernière période, lorsque le poumon se creuse de cavités, et qu'on voit apparaître les phénomènes de dépérissement et de marasme. A ce moment l'anthracose ressemble aux cas de corps étrangers introduits dans les voies aériennes, donnant lieu aux phénomènes symptomatiques de la phthisie (hémoptysie, fièvre, sueurs nocturnes, amaigrissement), et pouvant guérir si le corps étranger est expulsé.

Ce qui rapproche toutes ces lésions, ce sont les ulcérations pulmonaires qui leur succèdent et la phthisie pulmonaire qui en est l'expression symptomatique. On a généralement confondu sous le nom de phthisies professionnelles toutes les maladies de cette espèce ; il nous paraît préférable, pour les raisons que nous avons déjà données, de leur réserver le nom de pneumoconioses ; dans le cas particulier qui nous occupe, il s'agirait d'un pneumoconiose anthracosique, maladie des poumons produite par le poussier de charbon ; il y aurait la pneumoconiose anthracosique des mouleurs en fonte et celle des houilleurs ; dans les deux cas la cause est la même, la poussière inhalée est également semblable ; la profession seule diffère.

b). *Poussière de tabac : Tabacosis.* — La poussière de tabac est constituée par des corpuscules très-fins, anguleux et pointus, de forme très-différente ; il ne s'en rencontre pas deux de semblables ; les substances qui la composent sont en partie de nature organique. On trouve en outre, dans quelques espèces de tabac, des parties inorganiques, de la poussière de silice, de petits grains de sable et beaucoup de substances.

Le tabac est préparé dans les manufactures sous forme de poudre ou tabac à priser, scaferlati ou tabac à fumer, qui sert à faire les cigares, carottes, etc... La poussière se développe dans beaucoup de manipulations : pendant l'amortissement des feuilles, pendant que l'on coupe les cigares, principalement pendant que l'on moud le tabac. Les ouvriers des manufactures de tabac sont donc, si la ventilation n'est pas parfaite, exposés à l'absorption d'une énorme quantité de poussière, ce qui, chez certains d'entre eux, provoque le catarrhe pulmonaire et même la phthisie.

Zenker a décrit, sous le nom de *tabacosis*, une pneumoconiose qui lui paraît pouvoir être produite de cette manière. Ayant fait l'autopsie de deux ouvriers d'une manufacture de tabac, il trouva les deux poumons très-atrophiés, parsemés de petites taches brunâtres, qui se montraient surtout dans les points où l'atrophie était le plus marquée. « Je n'oserais décider, dit Zenker, en me basant sur cette observation, s'il faut considérer le dépôt de poussière comme la cause de l'état atrophique que favorise ce dépôt ; et je ne puis attribuer jusqu'ici qu'une valeur relative à ces

faits. » D'autre part, un ancien directeur général de l'administration des tabacs, le vicomte Siméon, va jusqu'à attribuer au tabac une influence salutaire. Mêlier, chargé par l'Académie de visiter la manufacture de Paris, a constaté que la première impression ressentie par les ouvriers est toujours pénible. Tous éprouvent une difficulté plus ou moins grande à s'habituer au travail. Plusieurs même se voient forcés d'y renoncer. Les phénomènes qu'on observe consistent en une céphalalgie plus ou moins intense avec nausées et vomissements. En même temps les ouvriers perdent le sommeil, et souvent il survient de la diarrhée. Au bout d'un certain temps (huit ou quinze jours), ces accidents disparaissent, et ces individus subissent un véritable acclimatement. Mais plus tard ils semblent éprouver des effets plus profonds. D'après Heurtaux, médecin de la manufacture de Paris, le sang présenterait une diminution de la fibrine, et il ajoute que les ouvriers employés au tabac sont fréquemment atteints de congestion ayant un caractère passif. Toutefois une analyse du sang faite par Boudet n'a pas démontré de caractères particuliers. Heurtaux, Boudet, Schneider, ont retrouvé la nicotine dans les urines. D'après Kostial, le lait, chez les ouvrières nourrices, a une odeur de tabac très prononcée, quoique la présence de la nicotine n'y ait point été chimiquement démontrée. Suivant cet auteur encore, les avortements par suite de la mort du fœtus ne seraient point rares chez les femmes employées aux fabriques de cigares; et les recherches antérieures de Ruef, qui a constaté la présence de la nicotine dans les eaux de l'amnios, viennent à l'appui de cette opinion. Mais l'influence de l'alcaloïde serait poussée plus loin encore : Kostial a remarqué la mort fréquente des nourrissons par suite de maladies du cerveau, et l'autopsie aurait démontré de la congestion cérébro-spinale, de l'hyperhémie des méninges et de l'œdème cérébral. D'après Kostial, sur 100 confectionneuses de cigares, de 12 à 16 ans, nouvellement entrées dans la fabrique, 72 tombent malades dans les premiers six mois; la maladie dure une ou plusieurs semaines. Suivant Ygonin, elle ne se montrerait que dans la minorité des cas. Mêlier a également insisté sur certains accidents observés chez les ouvriers qui défont les masses, et qui, indépendamment d'un travail pénible, sont exposés directement à l'inspiration des produits de la fermentation de ces masses. Ces accidents consistent dans des diarrhées séreuses, abondantes, de l'insomnie, de l'agitation, de l'inappétence, des nausées, de l'amaigrissement et un teint gris caractéristique.

En résumé, on ne saurait considérer la fabrication du tabac comme étant absolument indifférente; et si les effets qu'elle produit peuvent être diversement appréciés, le fait de son influence fâcheuse sur les ouvriers ne saurait être contesté. (*Voy.* TABAC.)

c). *Poussières de coton : Byssinosis.* — L'industrie cotonnière occupe en France plus d'un million d'individus parmi lesquels on compte plus de 150 000 enfants. Elle s'exerce dans de grandes manufactures ou filatures; les ateliers y sont habituellement vastes, bien aérés, et présentent presque toujours une somme d'air de 20 mètres cubes environ pour chaque indi-

vidu. C'est à Villermé et au docteur Thouvenin, de Lille, que nous devons la plupart de ces renseignements.

Trois opérations se succèdent dans le travail : le *battage*, le *cardage* et le *filage*. De ces opérations, les deux premières ont l'inconvénient de développer une quantité considérable de poussière irritante et de duvet cotonneux qui pénètrent dans la bouche, les narines, la gorge, les bronches ; la troisième exige une température très-élevée (34°, 37°, et même 40° dans certains ateliers), par suite de laquelle les ouvriers se trouvent exposés aux dangers de refroidissements subits.

Mais l'affection la plus redoutable est celle qui naît de l'influence des poussières sur la respiration. Le catarrhe bronchique, qui persiste chez l'ouvrier pendant les premières années de son métier, s'aggrave plus tard de symptômes plus inquiétants : la toux devient fréquente ; les crachats épais renferment des fibres de coton ; le malade tombe dans l'anémie et meurt dans un état de marasme. Cette affection particulière des poumons, qui a été considérée comme une pneumoconiose, est décrite sous le nom de *byssinosis*. Coetsem, qui s'est occupé de cette maladie, l'appelle pneumonie cotonneuse et lui reconnaît trois périodes : 1° période prodromique, caractérisée par un catarrhe chronique des bronches ; 2° période inflammatoire, avec signes de pneunomie, mais avec crachats spéciaux, contenant de petit corps floconneux visible à la loupe ; 3° période terminale : le malade tombe dans le marasme et finit par succomber. La durée de la maladie serait de 16 à 22 mois. A l'autopsie, les poumons sont ratatinés, en partie fibreux, en partie réduits à l'état de bouillie gris blanchâtre, résultat de la fonte du tissu. Ces altérations se rencontrent dans les lobes supérieurs, plus souvent dans le poumon gauche. Hirt avoue qu'il n'a pas encore été donné de démontrer chimiquement la présence du coton dans le poumon. Or c'est cette seule démonstration qui permettrait d'accepter ce qu'il appelle la pneumoconiose byssinosique. Cependant le fait clinique existe. La pneumonie ou la phthisie cotonneuse ont été observées. — La plupart des ouvriers batteurs à la main quittent ce genre de travail dès qu'ils trouvent de l'ouvrage ailleurs. Il est rare qu'on les garde plus de deux ou trois ans ; généralement cette besogne est accomplie successivement et à tour de rôle par tous les ouvriers de la fabrique.

L'*ouate* est formée par du coton réduit en poil à l'aide du battage et du détirage. On le carde en le faisant passer sous le rouleau d'une machine à bras qui lui donne la forme d'une large galette carrée. L'une des surfaces est enduite à la brosse d'une solution de colle de Flandre. On unit les deux galettes par le côté poilu et on forme ainsi une pièce d'ouate. Ces pièces sont mises à sécher dans des étuves. On teint l'ouate en noir, en bleu et en rose par les procédés ordinaires de la teinture. L'*effilochage* et l'*écabochage* de l'ouate dégagent des poussières d'autant plus incommodes que l'on opère fréquemment sur des cotons teints. Cette fabrication engendre une poussière très-ténue qui oblige bientôt les ouvriers à interrompre leurs travaux. Presque tous souffrent de la poitrine.

d). *Poussières de lin et de chanvre.* — De même que l'industrie du coton, le travail du chanvre et du lin a pour objet la transformation de la matière première en fil capable d'être tissé. Ces plantes doivent au préalable être soumises au *rouissage*, opération qui constitue une question d'hygiène très-importante, mais dont nous ne nous occuperons pas ici, parce quelle appartient, non à l'hygiène professionnelle, qui est l'objet de cet article, mais bien plutôt à la partie de l'hygiène générale qui a trait à l'altération et à la corruption des eaux.

Après que la plante a été exposée au rouissage, la tige textile doit être débarrassée de ses parties ligneuses; pour cela, elle est soumise au *teillage*, c'est-à-dire à une succession de broyages et battages mécaniques, qui donnent lieu à un dégagement considérable de poussières nuisibles. Le *peignage*, celui du chanvre en particulier, est extrêmement dangereux, en raison de la quantité considérable de particules siliceuses qui s'échappent avec les filaments textiles. Enfin, nous ne ferons que mentionner la dernière opération du *filage*, qui s'effectue, pour le chanvre et le lin, dans les mêmes conditions et avec les mêmes inconvénients que pour le coton et la laine. Ajoutons cependant que l'action nuisible de la température élevée des ateliers de filage s'accroît, dans l'industrie linière, d'une surabondance de vapeur et d'une aspersion d'eau continuelle.

Nous signalerons encore une singulière affection que Toulmouche, de Rennes, a décrite le premier chez les fileurs de chanvre. Elle consiste en une inflammation spéciale de la bouche, et surtout de la langue. Cette affection aurait pour cause une mauvaise coutume des fileuses, qui, se servant de leur salive pour mouiller et façonner le fil, provoquent ainsi un contact incessant de la langue avec les doigts ou avec la filasse même, chargés de matières âcres et irritantes.

e). *Poussière de bois, — de bois colorants de campêche, de santali — de chicorée, — de garance. — de blé, — de farine. — (Scieurs de bois. — Menuisiers. — Ébénistes. — Tourneurs. — Tonneliers. — Charpentiers. — Batteurs en grange. — Vanneurs. — Boulangers. —* La poussière provenant de bois durs est plus fine que celle du bois mou; elle est constituée par de petits éléments, la plupart aigus et acérés ; les ouvriers particulièrement exposés à l'inhalation de ces poussières sont les *scieurs de bois, les menuisiers, ébénistes, tourneurs, tonneliers* et *charpentiers*. L'influence de la poussière chez les scieurs de bois est généralement plus nuisible pour l'ouvrier qui se trouve placé en bas. Chez les charpentiers, il faut noter les plaies produites par les scies mécaniques et par l'emploi de l'herminette. Quant aux tonneliers, les statistiques ont montré que la durée de la vie chez eux est au-dessous de la moyenne (Hannover). C'est que, par dessus tout et en dehors de toute influence de milieu, ces ouvriers sont essentiellement des hommes de peine. On a remarqué aussi que la fabrication des *crayons* développait une quantité assez importante de poussière. Le tableau suivant, emprunté à Hirt, indique l'influence de quelques professions sur la production de certaines maladies.

SUR 100 MALADES.	SOUFFRENT DE									
	PHTHISIE.	CATARRHE BRONCHIQUE.	EMPHYSÈME.	PNEUMONIE.	MALADIES AIGUËS.	MALADIES DIGESTIVES.	RHUMATISME.	MALADIES DE CŒUR.	DURÉE MOYENNE DE LA VIE.	MORTALITÉ P. 100
									ans.	
Menuisiers. .	14,6	10,1	3,9	6,0	34,0	18,4	10,4	2,9	49,8	1.89
Charpentiers.	14,4	6,5	6,9	6,9	29,2	14,4	17,4	4,3	55,7	—
Charrons et fabric. de voitures. .	12,5	9,2	1,3	5,2	41,6	18,7	9,2	4,3	»	»

Ceux qui séparent la farine d'avec le son, dit Ramazzini, ceux qui secouent et portent les sacs, ne peuvent s'empêcher d'avaler, avec l'air qu'ils respirent, les particules de farine qui voltigent. La plupart des graminées, seigle, froment, avoine et orge, produisent, en effet, particulièrement pendant le battage du grain, un mélange assez considérable de poussière. Chez les *batteurs en granges*, où cependant des courants d'air éloignent une certaine proportion de poussière, il se développe des bronchites et des emphysèmes; le seigle et le froment paraissent être surtout dangereux. Le battage se fait soit au fléau par les batteurs en grange, soit à l'aide de batteries mécaniques. Le premier est un travail rude, nuisible à la santé, et Ramazzini signalait déjà, chez les batteurs en grange, tous les accidents qui résultent de l'inspiration d'une grande quantité de poussières irritantes. Il faut donc encourager de préférence les batteries mécaniques. Le *vannage* s'opère le plus souvent à bras, au moyen d'un *van*, espèce de grand panier plat, à l'aide duquel on agite le grain en le projetant à une certaine hauteur. Les enveloppes de grain et les matières légères sont entraînées par les courants d'air et laissent retomber le grain plus pesant. Quant au ventilateur mécanique, il répand encore plus de poussière. Pour se soustraire à cet action délétère, Tardieu conseille aux vanneurs et aux batteurs de grain, employés aux machines nouvelles, de se couvrir le visage d'un voile pareil à celui dont font déjà usage les scieurs de long.

Le *meunier* est généralement exposé à respirer une grande quantité de poussière, surtout durant le travail dans la *bluterie*. Le blutoir est une sorte de crible ou machine qui sert à isoler le bon grain du mauvais et à le séparer des ordures et de la poussière qui s'y trouvent mêlées après qu'il a préalablement subi sur l'aire de la grange la première épuration du son. Il y a donc le blutoir à blé et le blutoir à farine qui isole les diverses qualités de farines entre elles. La poussière du son est surtout nuisible; elle est formée, en effet, de toutes les impuretés, glumelles, barbes, etc. La poussière de la farine, au contraire, constituée par de petits corpuscules arrondis, est beaucoup moins dangereuse. Elle donne lieu, cependant, à un accident particulier décrit par Chevallier, et qui se produit dans les circonstances suivantes : tandis que les vastes cylindres qui composent

la bluterie, retiennent le son en laissant traverser la fleur de farine, cette dernière, passant à travers un tamis, tombe en neige dans la chambre à farine. Mais, en voyageant de la bluterie dans cette chambre, une partie s'accumule sur les solives ou traverses du plancher de séparation, et sur les moindres saillies des cloisons, jusqu'à ce qu'à un moment donné ces petits amas de farine venant à tomber dans la chambre, il se forme un véritable nuage en suspension dans l'air. Si, en ce moment, on pénètre dans la chambre avec une lampe allumée, la farine en suspension peut s'enflammer et faire explosion. Il est donc indispensable d'avoir une lampe de sûreté pour pénétrer dans les bluteries et les chambres à farine et il ne faut jamais tenir un corps enflammé dans le voisinage des blutoirs pendant leur fonctionnement. — Le *rhabillage* des meules soumet encore le meunier à l'absorption de particules siliceuses par les voies respiratoires.

Les *boulangers* sont beaucoup moins exposés que les meuniers. Néanmoins il y a inhalation de poussière de farine aussi bien pour l'ouvrier qui pétrit, nommé *geindre*, que pour celui qui est chargé de la cuisson (là, cependant, la poussière est plus atténuée). De plus, ces ouvriers travaillent la nuit et à une température très élevée. C'est sans doute à ces dernières influences que l'on doit attribuer la pâleur anémique qui caractérise les garçons boulangers. Les mouvements violents et les efforts répétés auxquels sont obligés les pétrisseurs les prédisposent aux maladies du cœur. Les affections rhumatismales et les phlegmasies aiguës sont, ainsi que l'avait noté Ramazzini, celles qui atteignent le plus fréquemment les boulangers. Enfin, nous devons remarquer le peu de résistance qu'opposent les individus occupés à la boulangerie à l'invasion d'une épidémie. Ce fait a reçu, durant la peste de Marseille, une terrible démonstration; les boulangers furent décimés à ce point, que ceux des villes voisines furent appelés pour subvenir aux besoins du peuple. Clot-Bey, en Orient pour la peste; puis Audouard, pour la fièvre jaune; Blondel, pour le choléra, ont renouvelé ces observations. Suivant Mayer, enfin, les boulangers fournissent le plus de victimes au typhus.

Hirt considère comme très nuisible la poussière qui provient des moisissures se développant pendant la préparation des deux champignons, *Boletus ignarius* et *fomentarius*. Cette poussière aurait une action spéciale sur les muqueuses, d'où des épistaxis, du coryza, de l'ozène, des ophthalmies, des inflammations eczémateuses de la peau et du scrotum. Elle paraît même un emménagogue assez puissant. Les ouvriers doivent donc se protéger la bouche et le nez avec une bandelette, et on a conseillé aussi, lorsqu'ils ont terminé leur travail, des fomentations d'infusion de camomille et des lotions d'infusion de ciguë.

Hirt signale également l'influence fâcheuse de l'inhalation des poussières des bois colorants de *campêche* et de *santal*; tandis que celles de *chicorée* et de *garance* sont, dit-il, absolument inoffensives.

2° *Affections pulmonaires succédant à l'inhalation de poussières animales.* — a). *Poussières de laine.* — La laine est constituée par les poils

de certaines espèces animales : la surface de ces poils est recouverte de petites écailles. Les fibres sont très flexibles. La laine est soumise à plusieurs opérations successives : *triage*, *lavage*, *séchage*, *dégraissage*, puis *battage*, *peignage*.

Contrairement à ce qui se passe pour le coton, et grâce à l'huile dont la laine est imbibée avant de passer dans les métiers, le *cardage* de la laine, qui a lieu dans la filature, ne développe qu'une faible quantité de poussière. La laine cardée sert à la fabrication du drap ; la laine peignée ou longue est soumise à dix ou douze métiers. Les ateliers des filatures de laine sont aussi plus vastes, mieux aérés, moins poussiéreux que ceux des filatures de coton. La chaleur y est moins nécessaire au travail, et les fenêtres peuvent y rester ouvertes. L'industrie lainière occupe en France plus de 500,000 ouvriers répartis dans un grand nombre de départements. La fabrication des draps constitue la branche la plus intéressante de cette industrie. La laine, lavée, peignée, puis filée, est alors tissée pour former le drap, qui est à son tour plongé dans des liquides alcalins, puis battu par des marteaux-foulons. Les individus qui se livrent à ce *foulage* souffrent d'une affection vésiculeuse. Le *peignage* se fait à l'aide d'un chardon à foulon. L'invention des machines à cylindre évite aujourd'hui l'affection qui s'observait autrefois à la paume de la main chez les *tondeurs*. Le drap subit finalement le *décatissage*, le *brossage* et le *pressage*. Hirt évalue à 5 pour 100 la mortalité des ouvriers des manufactures de drap ; la durée de la vie est, dit-il, chez eux, de 57 à 59 ans. Il fait observer que la fabrication des velours de laine est plus dangereuse.

b). *Soie*. — L'industrie de la soie occupe en France plus de 300,000 ouvriers, et il est à remarquer qu'on y rencontre peu d'individus vigoureux.

On sait que le ver à soie produit un tissu filamenteux, dont il s'enveloppe comme d'une coque pour y subir sa métamorphose, et qui, pour cela, reçoit le nom de *cocon*. Pour extraire la soie de ce cocon, il faut la débourrer, c'est-à-dire débarrasser sa surface de la bourre ou *frison* qui la garnit. C'est cette bourre qui, une fois cardée, produit la filosèle. Lorsque le débourrage a laissé ainsi à découvert le *fil grége*, le cocon est plongé dans une bassine d'eau bouillante, pour être rendu apte au dévidage. C'est chez les ouvrières qui sont chargées de tirer et de réunir les fils détrempés et désagrégés par l'eau chaude, que l'on voit se développer cette éruption que Potton a décrite sous le nom de *mal de ver* ou *de bassine* (*Voy.* ci-dessus, p. 513).

Outre ces accidents particuliers, le dévidage présente, comme toutes les autres préparations de la soie, les inconvénients d'un travail accompli dans une atmosphère chaude et humide, le plus souvent même dans un sous-sol. Ces conditions hygiéniques déplorables s'aggravent, dans le cardage des frisons, que nous avons mentionné au début, d'un développement de poussières malsaines, d'attitudes vicieuses du corps. Ce travail est surtout concentré dans les maisons de détention du Midi, et notamment dans les prisons de Nîmes et de Montpellier. Boileau de Castelnau

apprécie ainsi son influence, dans un rapport adressé au ministre de l'intérieur : « Position constamment assise ou debout pour les presseurs, exercice forcé ou continuel des extrémités supérieures, obligation d'élever les mains à la hauteur de la tête, respiration continuelle de vapeurs ou molécules animales. » Ce médecin a reconnu que les cardeurs ont fourni plus d'entrées à l'infirmerie que toutes les professions réunies, et que, si l'on y compte moins de morts, c'est qu'avant de mourir le cardeur a changé de profession. Les auteurs de la *Topographie de Nîmes* font observer que les cardeurs de filosèle sont exposés à l'affaiblissement et à l'œdème des membres inférieurs. Le plus grand nombre est menacé de toux longues et fatigantes, d'asthme, de crachements de sang et de phthisie.

Tardieu, tout en admettant les influences pathogéniques fâcheuses sous lesquelles vivent en général les ouvriers en soie, qui se trouvent ainsi plus exposés à la phthisie, croit cependant que les conséquences spéciales de poussière que soulève le battage de la bourre et l'action des baguettes sur la claie ont été très exagérées, Hirt va même jusqu'à dire que l'influence de cette poussière se fait peu sentir, et que les maladies des organes respiratoires ne sont pas plus fréquentes chez les ouvriers en soieries que chez ceux non soumis à l'inhalation des poussières.

c). *Poussières de cheveux, poils, plumes, os, nacre.* — La poussière des *cheveux* et des *poils* exerce sur l'économie une double action, provoquée, par les fragments de poils et de cheveux qu'elle introduit dans l'organisme d'une part, et de l'autre par la plus grande proportion de matières étrangères qui se trouve mêlée à cette poussière. Elle développe cette forme particulière de pneumoconiose que nous étudierons bientôt sous le nom de *chalicosis*. Les autopsies faites en pareil cas n'ont pas permis de constater la présence de fragments de poils ou de cheveux. On a observé des ulcérations des bronches. Les *brossiers*, *coiffeurs*, *selliers*, *tapissiers*, *pelletiers*, *chapeliers*, sont surtout soumis à ces inhalations ; ces derniers sont en outre exposés à l'absorption de molécules mercurielles. Le tableau suivant emprunté à Hirt permet de comparer la fréquence relative des affections de poitrine dans ces diverses professions.

SUR 100 MALADES.	SOUFFRENT DE									
	PHTHISIE.	BRONCHITE.	EMPHYSÈME.	PNEUMONIE.	MALADIES AIGUES.	MALADIES DU TUBE DIGESTIF.	RHUMATISME.	MALADIES DU CŒUR.	DURÉE MOYENNE DE LA VIE.	MORTALITÉ p. 100
Brossiers . .	49,1	28,0	—	7,0	12,2	3,7	—	—	ans. ?	1.665
Coiffeurs . .	32,1	47,8	3.4	10,0	25,4	14,6	—	—	57.9	2.390
Selliers. . .	12,8	7,5	2,5	5,0	40,1	22,6	7,6	1,9	53,5	
Tapissiers. .	25,9	11,7	2,5	10,3	24,9	20,7	4,0	—	—	
Pelletiers. .	23,2	10,7	2,7	8,0	23,3	10,9	12,6	2,5	50,5	
Chapeliers .	13,5	10,7	4,7	5,6	53,3	28,7	5,5	—	51,6	2.921

L'épuration des *plumes* et *duvets* (épuration en grand) se fait, soit par la voie sèche, c'est-à-dire par une sorte de battage et de cardage, source de poussière, qui a motivé le classement de cette industrie dans la deuxième catégorie des établissements insalubres, soit par la voie humide, qui entraîne une buée odorante, et justifie la place qu'elle occupe dans la troisième classe. Les femmes occupées à assortir les plumes sont également exposées aux inhalations de poussière ; les maladies des yeux ainsi que la phthisie sont fréquentes chez ces ouvrières. Thibaut a fait remarquer que la nouvelle industrie de la *teinture des plumes* peut donner lieu à des accidents ; cette teinture se fait avec la murexide (urate ou purpurate d'ammoniaque extrait du guano), procédé qui exige l'emploi d'un mordant à l'acétate de plomb ou au sublimé corrosif. Les ouvriers qui plongent les plumes dans le bain, ainsi que les femmes qui les travaillent ensuite, sont exposés à des coryzas, de la salivation, et des ulcérations aux mains.

Les *os*, extraits de la graisse, de la gélatine, peuvent être distillés et transformés en noir animal. Les nombreux usages auxquels on emploie aujourd'hui les os sont un des moyens les plus précieux d'assainissement pour les voieries et les équarrissages. Toutefois le voisinage de telles fabriques est essentiellement désagréable, bien plutôt en raison des émanations de matière animale que par les dangers qu'il pourrait entraîner.

Les poussières de *corne* paraissent agir d'une façon presque inoffensive. Cependant, quelquefois le sang, ou des poils qui en sont chargés, adhérents à la corne, ont donné lieu à des cas de contagion de charbon, ou de morve et de farcin (*Voy.* ces mots). De la poudre mélangée au sang desséché pourrait, dans certains cas, produire, par le contact sur les doigts ou sur les muqueuses des voies respiratoires, un effet semblable. Ces accidents sont très-peu fréquents.

L'industrie de la *nacre de perle* est très-répandue en Angleterre, en Allemagne, en Hollande, et dans quelques départements de la France, en particulier dans l'Oise. Chevallier et Mahier en ont fait une étude très complète. Des divers travaux qu'elle exige, l'*émeulage*, le *sciage* et le *travail au tour* sont surtout et à juste titre redoutés des ouvriers. Inspiration incessante des poussières provenant de la coquille, obligation de se tenir constamment debout, mouvements pénibles du bras ou du pied : tels en sont les principaux inconvénients. Le travail du *tour en l'air* est surtout extrêmement fatigant. L'ouvrier penchant fortement le corps en avant, met ainsi sa bouche au niveau d'un nuage épais de poussière de nacre. La poussière, d'un blanc-jaunâtre, très-abondante, constituée par des grains extrêmement ténus, dégage, en outre, une légère odeur de substance animale. C'est ce qui explique pourquoi l'eau dans laquelle baignent les meules devient si promptement infecte. Chevallier signale chez les ouvriers la bronchite chronique, l'emphysème pulmonaire, les hémoptysies, les ophthalmies et les gerçures aux mains.

3° *Affections pulmonaires succédant à l'inhalation de poussières*

minérales et métalliques. — a). *Poussière de fer. Siderosis.* — De ces poussières, les unes formées de molécules aiguës, pointues, d'une excessive ténuité, sont particulièrement redoutables et capables de léser par effraction ; les autres, formées de molécules d'un plus gros volume, arrondies ou mousses, engendrent beaucoup moins d'accidents. Une même substance peut présenter ces deux variétés : chez les *tailleurs de lime*, par exemple, molécules pointues ; chez les ouvriers se servant de *rouge anglais* (oxyde de fer), molécules mousses.

La *poussière de fer* est rarement inspirée pure ; le plus ordinairement elle se trouve, dans les travaux professionnels où son développement est le plus important, mélangée à diverses poussières. Nous étudierons d'abord les cas dans lesquels nous pourrons observer l'action isolée de cette poussière.

La présence du fer dans le poumon donne lieu à une variété de pneumoconiose qui a été décrite par Zenker sous le nom de *siderosis*. Zenker a examiné les poumons d'une jeune fille morte à 31 ans (1864), à l'hôpital de Nuremberg. « J'ai rarement observé, dit-il, un phénomène plus curieux. La surface des poumons est d'une coloration rouge brique intense ; çà et là seulement quelques lignes noires disposées le long des interstices des lobules. La plèvre pulmonaire était recouverte également de plaques rouges de grandes dimensions. La surface de section des poumons présentait une coloration rouge-brique si vive que les autres teintes étaient complétement effacées. On eût dit que les organes avaient été enduits de rouge. Je pensai d'abord à la présence du minium ou du cinabre, mais l'analyse chimique faite par Gorup Besanez démontra l'accumulation d'oxyde de fer dans les poumons en quantité prodigieuse. » La malade avait été employée pendant plusieurs années, dans une fabrique de Nuremberg, à préparer le papier qui sert à couvrir l'or fin. Son travail consistait à appliquer sur une feuille de papier transparent de la poudre rouge, sèche, très-fine, jusqu'à ce que le papier fût absolument imbibé et pénétré. Le local était petit, la ventilation insuffisante, l'air obscurci par une poussière rouge intense. Si les fenêtres étaient fermées, les meubles étaient bientôt recouverts de poussière rouge. La salive des ouvrières était rouge. L'analyse de la poudre rouge employée par la malade apprit que cette poudre n'était autre chose qu'une variété d'*oxyde de fer*, préparée sous le nom de *rouge anglais*. Elle offre les mêmes caractères, le même volume et la même structure que celle qui a été retrouvée dans les poumons. Zenker cite également l'observation d'un ouvrier miroitier travaillant avec du rouge anglais. Depuis cette époque, Merkel a observé également à Nuremberg d'autres faits de siderosis pulmonaire.

Non-seulement les observations de Zenker établissent le mode de pénétration des poussières d'une manière irrécusable ; elles montrent de plus que les molécules de poussière les plus fines peuvent, sans être anguleuses ni pointues, pénétrer non-seulement dans les cellules épithéliales, mais aussi plus profondément dans le tissu conjonctif du poumon, puisque dans le cas de siderosis pulmonaire dont nous venons de parler, il

s'agit de molécules rondes, très-fines, qui ne peuvent léser par effraction : il n'y a plus alors un véritable traumatisme, mais un de ces actes de pénétration sur lesquels insiste le professeur Robin.

En 1871, Merkel a trouvé dans les poumons le fer à l'état d'*oxyde magnétique*. Un seul cas de cette nature a pu être observé. Il s'agit d'un individu atteint de pneumoconiose sidérosique. Il avait été occupé à nettoyer avec du sable des plaques de tôle qui s'étaient recouvertes d'oxyde d'oxydule de fer. L'expectoration de cet homme était d'un gris-noirâtre ; l'analyse chimique y démontra la présence de petits granules noirâtres d'oxyde de fer, à l'état d'oxyde magnétique. La mort eut lieu au bout de deux mois. L'autopsie permit de constater sur chaque poumon des amas gris-noir. Les poumons étaient indurés et offraient les caractères d'une phlegmasie chronique. Le sommet droit présentait une caverne communiquant avec une grosse bronche. Les ganglions bronchiques, peu altérés, offraient cependant à l'intérieur une teinte noire. Sur 100 grammes de poumon desséché, il y avait 0,885 de fer. Cette observation a eu pour résultat de faire modifier le procédé de nettoyage des plaques de tôle.

Parmi les ouvriers employés exclusivement à la confection des ouvrages en fer, les *forgerons*, les, *ferronniers*, les *forgeurs de rivets*, les *serruriers*, les *cloutiers*, offrent différentes déformations, provoquées par des attitudes vicieuses, que nous avons déjà mentionnées. Quelques-uns de ces ouvriers sont, en outre, exposés à l'action continue de températures extrêmement élevées et à l'absorption de poussière fine composée d'oxyde de fer et de charbon, qui produisent sur leurs voies respiratoires une irritation continue ; les forgerons souffrent en grand nombre d'un lumbago poussé à un degré de violence excessive. L'hypertrophie du cœur et l'emphysème pulmonaire sont fréquents chez ces ouvriers.

Tôliers et chaudronniers. — Les individus attachés à ce genre de travail ne subissent aucune influence pathogénique bien caractérisée, si ce n'est cependant l'action exercée sur l'organe de l'ouïe par le bruit assourdissant qui remplit incessamment leur atelier. Une cinquantaine d'ouvriers, frappant à coups redoublés de marteau la paroi métallique de vases creux et sonores, produisent un tapage vraiment infernal que l'habitude la plus prolongée peut seule permettre de tolérer (Maisonneuve).

b. *Poussières de fer et de silice. Sidérosis et chalicosis*. (de χάλιξ, silex, pierre à fusil). — Tandis que, dès le dix-septième siècle, la maladie des tailleurs de pierre était l'objet de recherches et de travaux considérables, la maladie de même origine, mais d'une gravité bien plus grande, qui atteint les aiguiseurs, est mentionnée seulement à la fin du siècle dernier. En effet, dès 1649, Diemerbroek reconnaît la présence de poussières pierreuses dans les poumons des tailleurs de pierre ; Wepfer (1678) constate la présence de la phthisie chez les ouvriers qui, à Waldshut, préparent les pierres à meules ; et, dans le courant du dix-huitième siècle, cette étiologie des affections organiques du poumon est tellement monnaie courante, que Sauvages décrit un *asthma pulverulentorum*, lequel, dit-il, dégénère souvent en phthisie. Ces idées sont confirmées par Leblanc (1773),

Will (1785). et cependant personne, pas même Ramazzini (1700), Fourcroy (1777), ne parlent des maladies de poitrine chez les aiguiseurs, Il faut arriver jusqu'en 1796 pour voir Johnston s'occuper d'une espèce de phthisie qu'il a observée chez les empointeurs d'aiguilles. Enfin, en 1830, Knight aborde la question des émouleurs, et nous apprend que la maladie spéciale dont ils sont affectés *est de date récente.*

L'adaptation des machines à vapeur à l'aiguisage amena, vers 1786, une révolution complète et bien fâcheuse dans cette industrie, qui des campagnes fut amenée dans les villes. Les ouvriers furent enfermés, au nombre de douze ou quinze, dans des pièces peu spacieuses, exactement closes, surtout pendant l'hiver ; ils travaillèrent là, pendant toute l'année, dix à douze heures par jour, et six jours par semaine. L'avilissement des salaires amena l'usage plus fréquent de la voie sèche, beaucoup plus expéditive. Enfin, les aiguiseurs vinrent demeurer en ville, et leur genre de vie se modifia du tout au tout.

Depuis Knight, nous avons à enregistrer les belles recherches de Holland, celles de Favell, de Hall, en Angleterre, et celles de Desayvre en France. Une des professions où la vie de l'ouvrier est le plus en danger, la fabrication des armes, a été surtout l'objet des études de Desayvre. Là encore, les ouvriers aiguiseurs sont les plus exposés.

On se sert de préférence, pour l'aiguisement, de meules *naturelles*, ainsi nommées parce qu'on les taille dans les carrières ; elles sont faites avec le grès dit *bigarré*, et composées de *silex* uni par un *ciment calcaire*. Elles sont d'une grande dureté et n'éclatent presque jamais.

Pour l'*aiguisement* des armes, il est nécessaire de creuser à la circonférence de la meule des cannelures ; c'est à cette opération que l'on donne le nom de *riflage*. Lorsque l'ouvrier rifle la meule, il se dégage une grande quantité de poussière ; celle-ci prend deux directions : une partie s'élève un peu et vient tomber sur la planche placée auprès de la meule ; une autre partie, beaucoup plus considérable, tompe comme une masse épaisse, et s'élève ensuite en poussière fine pour remplir toute l'usine d'un nuage pulvérulent tellement épais, qu'on a peine à voir à quelques pas devant soi.

Une réforme radicale a été introduite dans l'hygiène de la profession des aiguiseurs et a apporté à leur sort une amélioration considérable ; c'est l'introduction du *ventilateur*, ou plutôt de l'appareil ventilateur, qui a pour base essentielle une roue à aubes courbes placée en dehors de l'usine. Tous les aiguiseurs ne sont pas dans les mêmes conditions pendant leur travail. L'aiguisement de la cuirasse est très-fatigant, principalement à cause du poids considérable de cette armure, que l'ouvrier doit supporter pendant tout le temps de l'opération.

La cause spéciale qui fait naître parmi les aiguiseurs une maladie particulière et véritablement professionnelle, consiste dans l'aspiration des poussières siliceuses que lancent les meules, et des particules métalliques qui s'échappent des instruments qu'on émoud. Les mêmes inconvénients se retrouvent pour toutes les catégories d'aiguiseurs, quelle que soit la

matière aiguisée ; le degré du danger varie toutefois considérablement, suivant que l'aiguisage est fait à sec ou par la voie humide ; ce dernier étant beaucoup moins funeste et n'attaquant pas directement la vie.

Les fourchettes, les aiguilles réclament l'aiguisage à sec ; les rasoirs, ciseaux, couteaux de table, sont soumis à l'aiguisage mixte, c'est-à-dire que, façonnés d'abord sur la meule sèche, ils sont ensuite aiguisés sur une meule humide. Enfin, la fabrication des scies et des faux demeure, grâce à l'aiguisage humide, une des moins nuisibles. C'est à Sheffield que Holland a recueilli la plupart de ses observations. Cette ville est, comme on le sait, le siége principal des grandes manufactures de coutellerie et de quincaillerie de l'Angleterre.

Les *aiguiseurs de fourchettes*, travaillant à sec, paraissent, entre tous, les plus frappés par la maladie et ceux qui succombent le plus vite. Plus l'aiguiseur est jeune et plus il se montre sensible à cette influence. La poussière, incessamment produite par la rotation rapide de la meule, est si déliée, dit Holland, quelle peut pénétrer dans les ouvertures les plus étroites ; elle remplit tout l'atelier et se dépose sur tous les objets qui s'y trouvent renfermés. L'atmosphère est chargée d'un nuage de ces particules, en grande partie siliceuses.

Les *polisseurs d'acier*, qui emploient l'émeri et le rouge d'Angleterre, se rapprochent des aiguiseurs par les poussières nuisibles qu'engendre leur travail. Il s'exécute également au moyen d'une meule dont la circonférence est garnie d'une couche d'émeri destinée à rendre le frottement plus rude.

Il faut encore ranger parmi les ouvriers chez lesquels la phthisie professionnelle sévit de la façon la plus redoutable les *aiguilleurs* (fabricants d'aiguilles), et, parmi eux, surtout l'ouvrier *empointeur*. L'*empointage* se fait à la meule sèche ; des particules métalliques jaillissent sans cesse en étincelles brûlantes, en même temps que l'ouvrier respire un air chargé de poussière de grès. La gravité de la maladie des empointeurs et l'urgence des moyens préservatifs ont été tour à tour signalées par Johnston, Knight, Villermé, Desayvre (de Chatellerault).

La maladie des aiguiseurs consiste en un engorgement du tissu pulmonaire, quelquefois avec excavation, entretenue et aggravée par la présence de corps étrangers, lesquels ne peuvent être expulsés ni résorbés. La première période correspond à la présence seule des corps étrangers dans les poumons ; la deuxième, à l'altération du tissu pulmonaire (engouement et induration) ; la troisième, à l'existence de cavernes.

Chez les aiguiseurs, les poussières inspirées ont été la silice et le fer, c'est-à-dire qu'il y a eu à la fois *chalicosis* et *siderosis*. Cette forme de pneumoconiose est très-grave. Un caractère important, l'absence d'hérédité, la distingue de la phthisie tuberculeuse, avec laquelle elle offre certaines analogies.

c). *Poussières de silice. Chalicosis.* Les altérations anatomiques que nous venons de décrire nous ont montré la présence de fer et de la silice dans les poumons. Les cas dans lesquels le *silex* est absorbé pur

sont en moins grand nombre. Le *chalicosis*, ou pneumoconiose produite par la poussière de silex, a surtout pu être observé chez les tailleurs de pierre. La grande mortalité qui sévit chez ces ouvriers a été remarquée d'abord en Angleterre par Wepfer. Peacock signale le danger qu'entraîne la taille de la pierre meulière ou silex molaire, qui, de nature extrêmement dure, est travaillée à sec au ciseau et au marteau, et charge l'atmosphère d'un nuage de poussière siliceuse très-fine. L'âge moyen de ces ouvriers n'est, d'après lui, que de vingt-quatre ans ; celui des tailleurs de pierre en général ne dépasse guère trente-six ans.

La poussière de *marbre* expose les ouvriers qui l'inhalent aux mêmes maladies que les précédentes. Il en est de même du *granit*, du *basalte*, du *gneiss* et du *mica* ; le polissage de l'*agate* est également nuisible ; mais la poussière développée pendant cette opération est peu considérable.

Un certain nombre de ces ouvriers, les *cantonniers* entre autres, sont, en outre, exposés aux lésions que peuvent occasionner des fragments de silex jaillissant sous l'instrument qui les broie.

C'est encore la poussière siliceuse qui fait le danger de l'empointage des aiguilles, opération que nous avons dû ranger dans les professions à poussières ferro-siliceuses, mais où la poussière inspirée est presque exclusivement siliceuse, la pointe de l'aiguille se faisant à l'aide de meules de grès quartzeux.

Comme la phthisie silico-métallique, la phthisie siliceuse, que l'on a nommée aussi phthisie calculeuse, présente les symptômes de la phthisie pulmonaire. On a trouvé les lésions de la pneumonie chronique et des masses dures, que l'analyse chimique a démontré être formées surtout de silise. Meynel, qui a donné à l'affection le nom de chalicosis, a trouvé que dès l'apparition des petites masses grisâtres, la richesse du tissu pulmonaire en silice augmentait proportionnellement à leur nombre. Il y avait, en outre, des adhérences et des épaississements de la plèvre .

4° — *Affections pulmonaires succédant à l'inhalation d'un mélange de poussières organiques et inorganiques.* — a). *Poussière de verre et de cristal.* — La silice, à l'état de cristal de roche, est mêlée à des fondants (oxydes métalliques), puis ramollie au feu pour former enfin une pâte fusible nommée *verre*. Dans le verre ordinaire français qui produit les vitres, les glaces, la verrerie commune, la silice a pour fondants la soude et la chaux. Le cristal est un silicate double de potasse et de plomb, préparé par la fusion de 3 parties de sable pur avec 2 parties de minium et 1 partie de carbonate de potasse. Le *broyage* et le *blutage* de ces matières premières, la *pulvérisation* et le *tamisage* de l'émeri employé pour polir les glaces, le *polissage*, enfin le travail consistant à composer, à l'aide de la batte, les mélanges nécessaires, exposent l'ouvrier verrier à une absorption considérable de poussières, parmi lesquelles les poussières siliceuses sont prédominantes.

L'opération pénible du *soufflage* a l'emphysème pulmonaire pour conséquence fréquente. Trois ouvriers doivent souffler tour à tour, sans qu'il y ait d'interruption, et de toute leur force, dans une longue canne ou

tube de fer ; cette opération, outre la fatigue et l'épuisement qu'elle provoque, amène souvent des blessures et des lésions aux lèvres. Il n'est pas rare de voir la syphilis se transmettre ainsi. Un médecin de Lyon, Chassagny, a imaginé de donner à chaque souffleur un embout destiné à son usage exclusif, qui s'adapte facilement et rapidement à l'extrémité de la canne, laquelle, ne recevant plus l'application directe des lèvres, cesse d'être un agent médiat de contagion. Les ouvriers verriers ont bien vite renoncé à l'emploi de cet instrument, et ils ont résolu la question d'une façon plus simple. Ils se sont imposé spontanément l'obligation de la visite médicale. Avertis du danger, les ouvriers se surveillent et exercent les uns sur les autres une inquisition permanente qui permet difficilement aux malades de dissimuler leur état. De plus, ils vont à jour fixe réclamer du médecin de l'usine une visite corporelle minutieuse. Ces remarques de Bouchard sont confirmées en partie par Diday, qui a cependant vu encore récemment plusieurs exemples de *syphilis verrière* et qui proteste avec raison contre le laisser-aller des ouvriers, l'indifférence de certains patrons et de quelques administrations locales.

Les ouvriers qui *taillent le verre* sont surtout exposés aux poussières. Les particules de cristal sont absorbées par l'ouvrier, qui subit ainsi le double danger des affections des organes respiratoires, en même temps que celui des accidents saturnins, sur lesquels nous aurons à revenir. Le verre nommé *verre mousseline* est le plus souvent orné de dessins produits par un émail qui renferme une quandité considérable de plomb ; il y a là encore une source d'accidents très-importants, dont nous nous réservons également l'étude avec celle des autres accidents saturnins.

La fréquence des affections thoraciques chez les verriers est dans la proportion de 80 p. 100. Ils sont souvent obligés de suspendre leurs travaux, qu'ils interrompent d'ailleurs régulièrement, par suite des relais, de six en six heures. Sur cent *polisseurs*, on compte trente-cinq phthisiques, ou plutôt 35 individus atteints de pneumonie chronique. La vie moyenne chez eux ne dépasse pas quarante-deux ans. La phthisie professionnelle qui sévit chez les polisseurs de glace et les tailleurs de cristal peut être rapprochée de la phthisie des aiguiseurs.

b). *Affections pulmonaires succédant à l'inhalation de la poussière d'argile.* La poussière d'*argile* a été rapprochée de la poussière du plâtre et de la craie, bien qu'étant, en raison de la forme mousse de ses éléments, beaucoup moins dangereuse. Nous pouvons observer ses effets chez le *maçon* et le *charpentier* qui paraissent tous deux vivre dans des conditions d'hygiène et de longévité à peu près identiques ; chez les *briquetiers*, les *tuiliers*, etc. Enfin, nous avons surtout à étudier l'argile comme agent de la fabrication de la *porcelaine* et de la *faïence* dont elle constitue un des éléments les plus importants.

Les préparations de l'argile dans les travaux de *briquerie* et de *tuilerie* entraînent des efforts musculaires et exposent l'ouvrier aux refroidissements. Mais il n'y a développement de poussière que dans certaines briqueteries où la terre employée est très-sèche et se pulvérise à la batte.

Les accidents engendrés sont ici encore les irritations des voies respiratoires et les blépharites.

La fabrication de la poterie et de la porcelaine entraîne, pour les ouvriers, les conditions hygiéniques généralement déplorables d'ateliers mal aérés, mal ventilés, peu spacieux : l'humidité résultant du lavage de l'argile et du kaolin, et, par-dessus tout, l'action funeste des poussières minérales produites durant le broyage des matières premières. Les ouvriers appelés *useurs de grain*, et qui doivent, lorsqu'une pièce est sortie du four, gratter les particules siliceuses qui résident à sa surface, sont particulièrement exposés à l'inhalation poussiéreuse.

Le service des étuves expose l'ouvrier au rayonnement d'une chaleur excessive et amène des déperditions sudorales continues, provoquant un affaiblissement considérable, des maladies aiguës des poumons et du tube gastro-intestinal. E. Deperet-Muret signale ces inconvénients et insiste surtout sur cette influence désastreuse des poussières fines, nombreuses, qui, régnant en permanence dans les ateliers et recouvrant les murs, cloisons, planchers, appareils et instruments de travail, d'une couche épaisse que la moindre impulsion dissémine dans l'atmosphère, pénètrent dans l'organisme, et souvent même sont introduites dans le tube digestif par le fait des repas pris dans l'atelier.

Les ouvriers porcelainiers sont sujets à la toux, à la dyspnée, à la fréquente récidive des bronchites, des laryngites, des pneumonies qui aboutissent par une pente plus ou moins rapide, mais presque fatale, à la phthisie.

c). *Poussières diverses (bleu d'outre-mer, bichromates).* — La fabrication du bleu d'outre-mer développe une assez grande quantité de poussière bleue très-fine, qui varie de composition et de forme suivant la préparation. Aussi les ouvriers sont-ils exposés aux bronchites et aux pneumonies chroniques. Hirt fait observer que les amas de poussière trouvés dans les poumons n'ont pas de couleur bleue. Les fabriques d'outre-mer sont rangées dans la première classe des établissements insalubres, en raison de l'odeur fétide qu'elles développent.

Le *sulfate de baryte*, la *withérite*, la *pierre ponce* et l'*hémalite* exercent également, en raison de la finesse et de la dureté de leurs molécules pulvéruleutes, une action très-nuisible sur les poumons. Quant à la poussière formée par la pierre composée d'*oxyde de fer* et de *chrome*. elle produit plus rarement des accidents du côté des voies aériennes, mais elle provoque le catarrhe des fosses nasales et la perforation de la cloison chez les ouvriers. Ce fait a été établi par Delpech et Hillairet, qui ont démontré, en outre, que tous les ouvriers *chromateurs* étaient exposés aux mêmes accidents et présentaient des ulcérations de la gorge, des céphalalgies fréquentes, de l'amaigrissement. Chevallier et Bécourt avaient déjà remarqué que lorsqu'on transforme, par le moyen d'un acide et par l'ébullition, le chromate neutre de potasse en bichromate, la vapeur entraîne avec elle une infinité de molécules pulvérulentes de ce produit, qui se répandent dans l'atelier. Ces molécules aspirées en

abondance par les ouvriers donnent au palais une saveur métallique très-désagréable, mais elles n'agissent pas d'une manière fâcheuse sur la bouche. Il n'en est pas de même pour la muqueuse du nez. Il se développe un coryza très-intense suivi de la destruction de la cloison cartilagineuse. On a remarqué que les priseurs de tabac étaient indemnes. Les excoriations en rapport avec le bichromate deviennent le siège d'une véritable cautérisation très-douloureuse pénétrant quelquefois jusqu'à l'os. Les parties découvertes peuvent devenir le siège d'éruptions pustulo-ulcéreuses; il faudrait obtenir un isolement complet des parties de peau ulcérée, et, au moyen d'un appareil d'interception, empêcher l'action sur les fosses nasales.

De toutes les poussières minérales auxquelles sont exposés les ouvriers, c'est la poussière de *graphite* qui paraît être la plus inoffensive; les ouvriers travaillent des années sans ressentir aucun trouble du côté des organes de la respiration.

B. **Accidents pulmonaires succédant à l'inhalation de vapeurs ou de gaz irritants, et professions qui les provoquent.** — L'influence des gaz et des vapeurs se distingue de l'action des poussières par ce fait caractéristique que les symptômes les plus graves peuvent éclater dès le début. L'appareil respiratoire subit une action irritante, par exemple celle du chlore, de vapeurs nitreuses, sulfureuses et chlorhydriques. D'autre part, certains gaz peuvent attaquer l'économie tout entière, et provoquer des symptômes d'empoisonnement. Nous étudierons ces accidents généraux immédiatement graves, quelquefois brusquement mortels, au chapitre VIII : des *Intoxications :* et nous rechercherons seulement à présent quels sont les gaz et les vapeurs qui, agissant comme les poussières, provoquent des accidents locaux. Les vapeurs acides, les buées, les fumées donnent lieu, dans certains cas, par leur absorption brusque, à des suffocations qui sont suivies de crachements de sang. Il est alors nécessaire de soustraire immédiatement l'ouvrier au milieu nuisible. Le catarrhe pulmonaire, aigu ou chronique, est très-fréquent; l'emphysème lui succède souvent. On peut assister également à l'évolution de la pneumonie sous l'influence du chlore, de l'acide chlorhydrique, des vapeurs de chaux et d'ammoniaque. La phthisie se développe quelquefois à la suite de l'absorption du chlore, de la térébenthine, de la chaux, et des vapeurs nitreuses et sulfureuses. Il s'est produit dans quelques cas de la gangrène pulmonaire. Ce fait a été signalé lors de la catastrophe qui a eu lieu, chez Fontaine, à la suite de l'explosion du picrate de potasse (Jaccoud).

1° *Vapeurs sulfureuses. (Fabricants de chapeaux de paille. — Ouvriers blanchisseurs de soies, de laines et de plumes. — Ouvriers des chambres de plomb. — Tonneliers, etc. — Fabricants d'allumettes. — Affinage.* — On observe chez les *fabricants de chapeaux de paille*, soumis au dégagement de *vapeurs sulfureuses*, des accidents du côté des organes respiratoires. En outre, en brossant les chapeaux avec du chlorure de chaux et de la céruse, ils inhalent une poussière dont l'effet

est également très-nuisible. Les ouvriers qui *blanchissent* les *soies*, les *laines* et les *plumes*, les ouvriers des *chambres de plomb*, subissent des influences de même nature. Les accidents dus à l'inspiration de vapeurs sulfureuses s'observent également chez les *fabricants de mèches soufrées*, chez les *tonneliers;* enfin chez les *fabricants d'allumettes*, dont la profession exige quelques détails. Le *soufrage* ou *trempage au soufre* favorise surtout l'inhalation poussiéreuse. Les presses, garnies et montées, sont apportées dans l'atelier et remises d'abord au trempeur au soufre; celui-ci prend le châssis à deux mains et plonge les extrémités des tiges dans une chaudière de fer carrée, peu profonde, où se trouve le soufre maintenu en fusion à 125 ou 130 degrés. En entrant dans l'atelier des trempeurs et dans les salles qu'occupent les démonteuses de presses et les ouvrières mettant les allumettes en paquets ou en boîtes, on est frappé des émanations âcres ou irritantes qui s'en exhalent. Dès les premiers temps de leur arrivée dans la fabrique, les ouvriers dits ouvriers *chimiqueurs*, et surtout les femmes, éprouvent une perte plus ou moins complète de l'appétit, des maux d'estomac et de ventre. En même temps, on observe des céphalalgies, des étouffements et une toux fatigante qui revient par quinte. Les malaises, qui marquent le début du séjour dans la fabrique d'allumettes, sont quelquefois passagers et cèdent en grande partie à l'habitude. Cependant il n'est pas rare de voir persister une disposition très-pénible à la toux, aux maux de gorge et d'estomac, aux coliques, disposition qui augmente pendant l'hiver, alors que le froid oblige à tenir les fenêtres fermées. Tardieu cite le fait du chef d'une de ces fabriques qui a dû quitter son appartement, le voisinage des magasins ayant provoqué chez sa femme de violents maux de gorge.

D'après Hirt, l'atmosphère ne renfermant que 1 à 4 p. 100 d'acide sulfureux ne peut déterminer de phénomènes morbides que chez des individus très-susceptibles. Ces phénomènes consisteraient alors en toux, éternuement et salivation. L'air contenant 5 à 7 p. 100 de ce gaz semblerait attaquer surtout les organes digestifs; il y aurait de l'anorexie, de la constipation; mais la proportion d'acide sulfureux s'élevant à 15 p. 100, tous les symptômes s'aggravent; on verrait survenir les catarrhes chroniques des bronches, les pneumonies, les conjonctivites.

Le mot d'*affinage*, ou d'affinage des métaux précieux, est plus particulièrement réservé à un art qui a pour objet la préparation de l'or et de l'argent. Cette opération se fait en traitant l'alliage, dans des chaudières de platine, par l'acide sulfurique concentré à 66 degrés, et bouillant. Elle donne lieu à un dégagement considérable de gaz acide sulfureux, et à la formation de vapeurs d'acide sulfurique, dont la diffusion dans l'atmosphère présenterait de grands dangers. L'administration a imposé aux affineurs la condition expresse d'empêcher cette diffusion. Grâce à l'application de l'appareil de Darcet, les établissements d'affinage, qu'une ordonnance du 14 janvier 1815 avait placés dans la première classe, ont pu être rangés dans la deuxième classe des établissements insalubres. (*Voy.* Soufre.)

2° *Vapeurs nitreuses.* (*Joailliers. — Orfévres. — Ouvriers des fabriques de nitro-benzine. — Dorure au trempé et dorure au mercure. — Décapage*). — Les *joailliers*, et surtout les *orfévres*, sont exposés à l'action des vapeurs *hypoazotiques*. Il en est de même des ouvriers des fabriques de *nitro-benzine*. Les ouvriers qui préparent la *dorure au trempé* et la *dorure au mercure* sont soumis à l'inspiration des vapeurs hypoazotiques. Dans le *décapage*, le *dérochage* ou le *ravivage*, qui ont pour but de donner aux objets en cuivre, tels que bijoux, etc., que l'on prépare pour la dorure, un poli et une couleur plus claire, on passe le cuivre à l'acide nitrique ; de là un dégagement considérable de vapeurs nitreuses. Pour obvier aux accidents résultant des émanations nitreuses, le conseil de salubrité a prescrit de tenir constamment à la disposition des ouvriers un flacon d'ammoniaque (Hillairet) ; de tenir en réserve dans l'atelier une certaine quantité de carbonate de chaux, afin de pouvoir saturer immédiatement les eaux acides qui pourraient être déversées sur le sol. Hirt fait observer que les divers milieux où se développent les vapeurs d'acide hypoazotique en contiennent rarement plus de 1 à 2 pour 100. A ce degré, on observe du coryza et du catarrhe chez les individus susceptibles. Si la proportion du gaz s'élèvent, il se développe des bronchites, de l'emphysème ; des accès de suffocation se produisent. La pneumonie aiguë serait rarement observable comme conséquence de l'inhalation des vapeurs hypoazotiques ; au contraire, la pneumonie chronique et la phthisie seraient fréquentes. On n'observe aucun trouble de l'appareil digestif.

3° *Ammoniaque.* — La fabrication de l'*ammoniaque*, lorsqu'elle s'opère en grand avec les sels ammoniacaux, est rangée dans la troisième classe des établissements insalubres. En effet, une odeur irritante se produit à l'instant où la chaux est mise en contact avec le sulfate ou le chlorhydrate d'ammoniaque. Du gaz ammoniaque se dégage par les fentes, quand les appareils sont mal lutés. L'ammoniaque est également engendrée par la putréfaction des matières organiques. Les ouvriers qui préparent l'ammoniaque et le carbonate d'ammoniaque sont également exposés aux inhalations de ce gaz. Hirt cite un cas d'empoisonnement aigu par le gaz ammoniaque, observé par Castan chez un individu qui avait inspiré pendant près de dix minutes le gaz s'échappant d'un appareil Carré. Les principaux symptômes consistèrent en des phénomènes d'asphyxie avec serrement de la poitrine, sentiment de brûlure dans la gorge, spasme et contracture de la glotte, vomissements de matières séreuses, dépression, pâleur de la face, sueur à odeur ammoniacale, pouls petit et fréquent, transpiration normale, bouche et larynx rouges. Le malade guérit après quelques jours ; le huitième jour, il eut encore un accès de suffocation et répandait une légère odeur d'ammoniaque.

4° *Chlore.* (*Ouvriers qui fabriquent le bichlorure de chaux. — Blanchisseurs de coton*). — Les ouvriers exposés à inspirer le *chlore* sont ceux qui fabriquent le *chlorure de chaux*, et les *blanchisseurs de coton*. Ces derniers ont, en outre, à subir l'influence de vapeurs alcalines ; l'humi-

dité et la fumée qui se développent lors du flambage des tissus sont également nuisibles. La durée moyenne de la vie chez les blanchisseurs de coton est de 56 à 58 ans.

Quant aux ouvriers qui fabriquent le *chlorure de chaux*, ils sont soumis à l'inspiration nocive du chlore, en même temps qu'aux effets de poussières calcaires et d'autres poussières diverses. Si l'air ne contient que 1/2 pour 100 de chlore, l'action sera à peu près nulle; mais les expériences sur des animaux ont démontré que 10 pour 100 de ce gaz répandu dans l'atmosphère provoquent des laryngites, des bronchites, des pneumonies. Il se produit de la toux, des hémoptysies, des accès de suffocation, et la mort arrive rapidement.

5° *Acide chlorhydrique. (Ouvriers qui fabriquent la soude et le sulfate de soude).* — Ce gaz se développe pendant la fabrication de la soude et du sulfate de soude. Il est rarement inspiré pur, à moins de fuites des tuyaux de dégagement. Une légère proportion de ce gaz peut d'ailleurs être supportée facilement.

Prophylaxie — Méthodes de fumivorité. — La production de gaz odorants, infects, dans certaines industries insalubres, comme les papeteries, les potasseries, les fabriques de corps gras, de noir animal, de révivification de soude, d'incinération des lessives alcalines, etc., est quelquefois assez prononcée pour agir, même à de grandes distances, sur les organes respiratoires, et déterminer un sentiment de suffocation. Aussi est-il très important d'arriver à les détruire complétement. Mais la destruction de la fumée dans les usines a été jusqu'ici à peine praticable, excepté dans les petits foyers, où au moyen d'un appareil bien conduit le chauffeur peut obtenir un effet à peu près constant. Aussi les règlements de police sanitaire, imposant à toute usine l'obligation de brûler la fumée de ses machines, sont pour ainsi dire tombés en désuétude à la suite des mécomptes constatés avec tous les appareils. Le nombre des appareils fumivores expérimentés, tant en Angleterre qu'en France et en Allemagne, est considérable : en Angleterre, on n'en comptait pas moins de 150 il y a quelques années.

Mais la plupart n'étaient que des inventions irrationnelles plus propres à retarder la solution du problème qu'à la faire trouver. Les inventeurs, peu versés dans les connaissances chimiques, paraissaient pour la plupart ignorer que, pour obtenir la fumivorité, il suffit d'enlever au gaz des fourneaux l'excès des matières charbonneuses qu'ils contiennent. Cet excès tenant uniquement à une combustion incomplète, tous les appareils fumivores, si variés qu'ils soient dans leur construction et leurs applications, doivent satisfaire à cette condition unique de donner une combustion complète. Or, pour réaliser cette condition, les dispositions les plus simples seront les meilleures, pourvu que les gaz provenant du foyer soient mis en présence *d'une quantité d'air suffisante et à une température convenable, ne variant que dans des limites étroites.*

L'analyse des gaz nuisibles, dégagés par les usines et répandus dans l'atmosphère, est indispensable, si l'on veut arriver à leur destruction :

cela revient à dire que pour réagir sur une matière il faut commencer par l'étudier. C'est ce qu'a fait Rabot, afin d'appliquer aux uns les moyens bien connus de condensation et de chercher le moyen de brûler les autres. Or il a reconnu que les gaz qui doivent être brûlés sont de deux sortes : les uns sont combustibles par eux-mêmes, et il suffit, pour les faire disparaître, de les faire arriver dans le foyer avant de les rejeter dans la cheminée d'appel; les autres, non combustibles par eux-mêmes, ne peuvent être brûlés par leur simple passage dans un foyer, à quelque température que ce soit. Pour les détruire, ou les transformer en composés inoffensifs et exempts d'odeur désagréable, il faut les mélanger aussi intimement que possible avec de l'oxygène en excès, c'est-à-dire avec de l'air. Ils doivent donc, dans le parcours qu'ils auront à faire avant d'arriver à la chambre de combustion, rencontrer des prises d'air agissant autant que possible, de manière à briser le courant de gaz pour s'y mélanger complétement.

C'est sur ces données, et en tenant compte de la quantité approximative de gaz produite dans un temps donné, de la composition de ces gaz, ainsi que de la vitesse de leur courant, que Rabot a fait construire, à la papeterie d'Essonnes, un appareil qui a marché dès le début, et continue à marcher maintenant avec le succès le plus complet. La combustion des gaz, pour laquelle la température rouge est indispensable, se produit ainsi *sans aucune dépense de combustible* auxiliaire, par le seul fait du mélange interne des gaz et de l'air, *en proportion voulue*, dans un milieu qui n'abaisse pas leur température et ne peut que la régulariser. Voyez *Recueil des travaux du comité consultatif d'hygiène publ.*, t. V, p. 435.

Ces dispositions ont pour effet de détruire la fumée en même temps que l'odeur désagréable et insalubre qui se dégage de la cheminée de fours Porion ordinaires et autres. Elles peuvent s'appliquer à toutes les industries qui, par l'action du feu sur les matières organiqnes, produisent des masses de gaz insalubres. La destruction des gaz dans la chambre de combustion est due bien moins à la température des gaz eux-mêmes qu'à celle qui se produit par leur combinaison avec l'oxygène de l'air.

VI. TROUBLES PROFESSIONNELS DU CÔTÉ DES APPAREILS CIRCULATOIRE, DIGESTIF, NERVEUX, GÉNITO-URINAIRE, ET PROFESSIONS QUI LES PROVOQUENT. — La plupart des accidents provoqués du côté de ces appareils par un travail professionnel quelconque seront étudiés dans le chapitre consacré aux *professions qui agissent par intoxication*. On ne saurait, sans danger, dissocier les divers symptômes d'un empoisonnement et fractionner ainsi une étude d'ensemble. Nous remarquerons toutefois, au point de vue des atteintes que peut recevoir l'appareil *circulatoire*, que les professions exigeant un déploiement de forces considérable, entraînant un effort répété, provoquent souvent des affections du cœur. Ce fait a été signalé chez les *boulangers*, les *batteurs de métaux* (Shann, Halfort).

La station verticale a été considérée comme pouvant devenir la cause de varices.

Les professions *sédentaires* occasionnent un ralentissement de la circulation abdominale : de là des congestions du côté du foie, de l'estomac et des intestins, et, par suite, des troubles digestifs, de la dyspepsie, de la constipation, des hémorrhoïdes.

La plupart des accidents de l'appareil *nerveux* sont la conséquence des phénomènes d'intoxication. Quelquefois, cependant, ils résultent d'une action en quelque sorte mécanique. Ainsi, chez les ouvriers des *hauts fourneaux*, les *forgerons* et les *verriers*, l'inflammation de l'encéphale et de ses enveloppes a pu être rapportée à l'action intense du calorique. Une telle action continue peut devenir, par le passage brusque d'une chaleur très-vive au froid, la cause de néphrites et d'albuminuries aiguës.

Melchiori a observé les fâcheuses conséquences de l'altitude sur la grossesse chez les *dévideuses de cocons*. Gubian avait déjà remarqué que des obliquités du bassin pouvaient résulter de telles attitudes contractées dès le jeune âge. Melchiori a observé également des troubles de la menstruation, soit qu'elle fût trop abondante, ou que les époques en fussent trop rapprochées. Il a signalé également des avortements et des accouchements prématurés. Nous verrons, au chapitre des intoxications, l'influence désastreuse de certains agents sur le produit de la conception (plomb, mercure).

Kostial a constaté chez les femmes employées aux *fabriques de cigares* des avortements ; d'après lui, le lait des ouvrières nourrices a une odeur de tabac très-prononcée.

VII. Troubles professionnels du côté de l'organe de la vision, et professions qui les provoquent. — Un certain nombre de travaux, de professions ou de conditions d'existence, peuvent exercer sur les yeux une influence nuisible. Les désordres qu'ils produisent sont de deux sortes : les uns résultent d'une modification survenue dans l'ensemble de l'organisme et doivent être considérés comme des manifestations de l'état général mauvais dans lequel sa manière de vivre place le malade. Les autres, au contraire, sont isolés ou du moins primitifs ; ils proviennent directement du travail exagéré auquel est soumis l'appareil visuel et des mauvaises conditions dans lesquelles cet appareil fonctionne. Cette distinction moins rigoureuse qu'elle n'en a l'air au premier abord, mais cependant naturelle, sera observée, autant que possible, dans ce chapitre.

Les professions ou les habitudes qui, en modifiant l'état général de l'organisme, entraînent l'apparition de troubles oculaires, ne sont susceptibles d'aucune classification rationnelle : aussi nous bornerons-nous à étudier ces troubles successivement, sans aucun ordre particulier.

Cataractes des verriers, *des ouvriers des forges*, *etc.* — On a remarqué depuis longtemps que la cataracte est fréquente chez les ouvriers obligés de rester près des fours où le verre est en fusion, chez les ouvriers qui travaillent le fer incandescent, et généralement chez tous ceux qui sont exposés à l'action de foyers ardents. On pourrait être tenté d'expliquer cette prédisposition par l'influence directe de la lumière vive qui

frappe leurs yeux, mais cette interprétation serait insuffisante. Si on comprend, en effet, que les rayons émanés d'un feu ardent puissent agir sur la sensibilité spéciale de la rétine, on ne voit pas comment ils modifieraient la nutrition du cristallin. Il faut, croyons-nous, chercher une explication dans une voie toute différente. La cataracte est une lésion de tissu à laquelle contribuent le plus souvent les altérations des fibres cristalliniennes, mais qui est loin d'en dépendre uniquement. Elle se développe souvent sous l'influence de lésions intra-oculaires préexistantes, ce qui n'a rien d'étonnant, si l'on songe que le cristallin, dépourvu qu'il est de vaisseaux, ne se nourrit qu'à l'aide des milieux qui l'entourent et l'imbibent. Souvent aussi la cataracte dépend d'un état général pathologique de l'organisme. Les modifications mobides du sérum sanguin entraînent des modifications parallèles dans la composition des milieux de l'œil, et par suite dans celle du cristallin. Bowmann a montré que du carbonate de lithine ingéré par un malade, peu de jours avant l'opération de la cataracte, se retrouve dans le cristallin extrait. De même, si pour une raison quelconque la densité du sérum sanguin s'élève, celle de l'humeur aqueuse et du corps vitré s'élèvera aussi, et en vertu d'une loi physique bien connue, le mouvement endosmotique, en vertu duquel se nourrit le cristallin, se ralentira, tandis que le mouvement exosmotique correspondant deviendra plus actif. Cet organe perdra ainsi une certaine quantité de son eau au profit des milieux environnants, et il en résultera l'apparition d'opacités. L'expérience démontre que les choses se passent réellement ainsi. Kunde a produit la cataracte chez des animaux dans les veines desquels il injectait des solutions salines de manière à élever la densité du sang ; il est arrivé au même résultat en plaçant des grenouilles dans une étuve. Quand elles avaient perdu par évaporation une grande quantité d'eau, les opacités apparaissaient ; elles disparaissaient bientôt quand l'animal était replongé dans l'eau.

Les mêmes causes, introduction de substances étrangères dans le sérum sanguin, grandes déperditions d'eau, ne se retrouvent-elles pas dans le diabète sucré, le diabète insipide et la polyurie, affections souvent compliquées de cataractes ? Ne faut-il pas leur attribuer aussi les cataractes dont nous avons à nous occuper ? Tous les ouvriers qui travaillent devant un feu très vif sont constamment couverts de sueur ; ils évaporent par la surface cutanée des quantités considérables de liquide, qu'ils ne remplacent qu'imparfaitement par les boissons : d'où l'élévation de la densité du sang, et une prédisposition marquée aux opacités cristalliniennes.

Peut-être pourrait-on expliquer par la même raison la fréquence relative de la cataracte à la campagne. Les travaux agricoles, et en particulier la moisson, se font pendant les plus chaudes journées ; rien ne protège le paysan contre les rayons d'un soleil ardent ; il est donc soumis à des sueurs profuses et à des causes d'évaporation cutanée à l'abri desquelles se trouve l'ouvrier des villes. Il y aurait lieu de rechercher si la fréquence de la cataracte dans certains pays ne peut être rattachée à une cause analogue.

Les opacités développées dans ces conditions ne présentent du reste rien de particulier ; leurs caractères sont ceux de la cataracte sénile ordinaire : aussi leur étude rentre-t-elle dans le domaine de la pathologie. Il en est de même du traitement curatif, qui ne peut être que chirurgical. Quant au traitement préventif, il relève sans doute de l'hygiène, et l'on voit bien ce qu'il pourrait être, mais il est bien difficile de le formuler. Écarter la cause possible de la cataracte, c'est exiger que les ouvriers soient soustraits à une chaleur trop élevée, ce qui est malheureusement impossible, à moins de rendre l'exercice de leur profession impraticable.

Héméralopie essentielle. — Sous l'influence de travaux excessifs, d'une nourriture insuffisante, de la misère, de l'encombrement, de toutes les causes, en un mot, qui amènent l'affaiblissement général des forces, et produisent les maladies de surmenage, on voit apparaître une affection singulière. Sans qu'il existe au fond de l'œil aucune lésion appréciable à l'ophthalmoscope, la vision, normale tant qu'il fait grand jour, baisse brusquement au crépuscule au point que les malades peuvent à peine se conduire. L'*héméralopie,* tel est le nom qu'on donne à ce trouble particulier, se produit quelquefois isolément; le plus souvent elle affecte la forme épidémique et frappe des individus réunis en grand nombre et soumis aux mêmes conditions hygiéniques défavorables. On l'a signalée surtout dans les *casernes*, les *navires de l'État*, les *prisons*, les *orphelinats*, les *pensions*. (*Voy.* Héméralopie, t. XVII, p. 359).

L'un des effets les plus singuliers que produit sur la vision la fatigue cérébrale est l'*amaurose passagère*, qu'a signalée Dianoux. Le sujet, presque sans prodromes, éprouve un affaiblissement, puis une suppression complète de la vue. Cette amaurose passagère n'est jamais de longue durée. Cet accident, arrivé en chemin de fer, il y a quelques années, à un homme politique célèbre, a fait courir le bruit mensonger qu'il avait été frappé d'une attaque d'apoplexie. Un de nos amis, quelques instants après avoir terminé une leçon publique, éprouva le même accident. Il eut quelque difficulté à se rendre chez lui, et l'altération de la vue persista pendant quelques jours (*Voy.* Amaurose, t. I, p. 785.).

Nous citerons seulement, pour être complet, les *professions à poussière*, qui peuvent causer et entretenir des conjonctivites chroniques, chez les individus prédisposés, mais ne les produisent jamais de toutes pièces (*Voy.* Conjonctivites, t. IX, p. 42).

Telles sont les affections oculaires qui se développent sous l'influence des conditions particulières d'existence où se trouvent placées certaines classes d'individus. Les autres ne sont plus de notre domaine. Cependant nous devons dire au moins un mot d'une question intéressante qui se rattache directement à l'hygiène professionnelle des yeux.

On désigne, sous le nom de *daltonisme* (*Voy.* ce mot, t. X, p. 689), l'impossibilité où sont certains individus de distinguer le rouge, et la confusion qu'ils font de cette couleur avec le vert. D'une manière générale l'impossibilité de distinguer une ou plusieurs couleurs quelconques se nomme chromatopseudopsie ou dyschromatopsie. Cette lacune, plus

commune qu'on ne le croit, n'a pas dans la vie ordinaire une grande importance, et peut passer longtemps inaperçue; mais, dans certaines circonstances particulières, elle prend tout à coup une importance exceptionnelle. On comprend aisément qu'un daltonien ne puisse être ni *peintre*, ni *tapissier*, ni exercer aucune profession qui exige la connaissance des couleurs, sans s'exposer à de ridicules méprises; mais ce n'est là, en somme, qu'un inconvénient accessoire, si on le compare aux dangers que nous allons signaler.

Les *employés de chemin de fer* se servent jour et nuit de signaux rouges et verts dont la signification est fort différente, car les premiers indiquent l'arrêt immédiat, et les autres le ralentissement de la marche des trains. Il est donc essentiel que ces deux couleurs soient toujours distinguées facilement par tous les employés, et il est impossible, sans encourir la plus grave responsabilité, de permettre à un individu qui ne les reconnaît pas l'une de l'autre, de garder un emploi sur la voie. Les médecins des compagnies doivent porter sur ce point toute leur attention, et il serait même à désirer que l'examen pour les couleurs fût prescrit pour tous les candidats aux emplois actifs dans les chemins de fer. En Angleterre, il se pratique depuis longtemps. Le docteur Favre l'a institué depuis plusieurs années en France, sur la ligne de Paris à Lyon et à la Méditerranée; l'administration des chemins de fer de l'État, sur la proposition du docteur Redard et l'administration des chemins de fer belges viennent de la décréter à leur tour. C'est au même point de vue que l'on a critiqué avec raison les couleurs choisies pour les signaux: les couleurs rouge et verte sont de beaucoup celles qui sont le plus souvent confondues par les daltoniens, et, de plus, ce sont des couleurs complémentaires, ce qui fait que, dans certaines conditions, leur réunion peut donner la sensation de la lumière blanche. Ne vaudrait-il pas mieux adopter, par exemple, le jaune et le bleu, dont la réunion ne donnera jamais la sensation d'une lumière blanche, et qui, de plus, sont presque toujours distingués par les personnes chez lesquelles la perception des couleurs est la plus imparfaite?

Enfin, dans la *marine*, l'emploi de pavillons et de feux de différentes couleurs rend également très-considérables les inconvénients du daltonisme (Maurel, Barthelemy). La visite des marins pour les couleurs est donc aussi indispensable que celle des employés de chemins de fer, et les signaux colorés étant rouges et verts, la connaissance de ces couleurs devra être exigée des hommes qui naviguent.

VIII. Accidents professionnels succédant a une intoxication, et professions qui les provoquent. — 1° *Le saturnisme professionnel*. Il serait presque impossible d'énumérer toutes les causes pouvant amener le développement de l'intoxication saturnine. On la voit apparaître, en effet, dans les milieux les plus opposés, sous l'influence des travaux les plus différents, et favorisée par les circonstances les plus diverses.

Les causes déjà connues de l'intoxication saturnine peuvent être ramenées à trois chefs principaux : 1° le travail dans les mines de plomb; 2° la fabrication de certaines préparations de plomb; 3° enfin les travaux

professionnels dans lesquels le plomb est employé pur ou sous forme de préparations diverses.

a) *Mines de plomb.* — Le docteur Francisco José Bages a habité pendant de longues années au voisinage de la Sierra de Gador, où se trouve, entre autres produits minéraux, la *galène* ou *sulfure de plomb*, exploitée par une population de 12 000 individus environ. On y compte chaque année 400 à 500 coliques de plomb (*emplomados*). Bages remarque que le plus grand nombre d'accidents s'observe l'été ; ce qui s'explique par ce fait que, tandis que l'hiver est employé à l'extraction du minerai, les mois de juillet, d'août et de septembre sont réservés pour le bocardage de la mine, qui se fait à sec ; c'est donc à cette époque que les ouvriers sont exposés à un nuage de poussière continu. Les ouvriers employés au *triage* du minerai souffrent de deux causes d'insalubrité : le mauvais air des fosses et la privation de la lumière. Ceux qui opèrent le *grillage* sont surtout exposés aux inhalations des molécules de plomb. Hirt remarque qu'en Saxe, sur 1000 individus travaillant à l'extraction du plomb, il y en a 870 atteints d'affections saturnines. L'âge moyen de ces ouvriers est de 42 ans ; leur mortalité est de 18 pour 100 par an. Ces accidents paraissent moins communs en France : sur 85 ouvriers employés aux fonderies de Poullaouen (Bretagne), Testard, en 1836, en notait seulement 10 atteints en deux ans. Je n'en ai moi-même constaté qu'un très-petit nombre dans l'usine de plomb argentifère de Pontgibaud (Auvergne). On sait que les ouvriers qui extraient l'argent des différents minerais riches en plomb sont soumis également à l'influence du saturnisme.

b) *Ouvriers fabriquant les diverses préparations de plomb.* — Nous rangerons parmi ces ouvriers ceux qui fabriquent le *blanc de céruse*, le *minium*, la *mine orange*, la *litharge*, le *chromate de plomb.*

La *fabrication de la céruse* a été considérée comme la principale cause de l'intoxication saturnine. Aussi a-t-elle été l'objet de toutes les plaintes et de tous les essais de perfectionnement. Une Commission, composée de membres des *Comités des arts et manufactures* et *d'hygiène publique*, fut chargée d'étudier la question de la suppression de la fabrication et de l'emploi du blanc de plomb. Cette Commission, dont Tardieu était le rapporteur, conclut qu'il n'y avait pas lieu d'interdire la fabrication de la céruse, ni son emploi dans les travaux de la peinture ; mais qu'il importait d'assurer, à tous les ouvriers que la fabrication emploie, les bienfaits des perfectionnements déjà réalisés ; et, dans ce but, le ministre prescrivit de préparer un règlement général applicable à toutes les fabriques, ainsi qu'une instruction sur l'emploi de cette substance. Il est à regretter que cette étude ait été abandonnée. (Tardieu, *Dict. d'hygiène*, t. III, art. Plomb.)

Sans nous arrêter aux autres préparations, nous nous occuperons de la fabrication du *chromate de plomb*. Thibaut, qui a observé un cas de mort à l'hôpital Saint-Louis chez un de ces ouvriers, nous donne des renseignements intéressants sur les procédés de travail usités. 1° La céruse est mise en proportion convenable avec la solution de chromate de potasse.

puis tamisée; 2° il se répand dans l'atmosphère une plus ou moins grande quantité de poussière de céruse; 3° l'ouvrier délaye la céruse avec les mains de manière à la réduire en bouillie très-claire. Les mains baignent ainsi durant une demi-heure dans ce liquide, dont l'absorption par la peau devient alors facile; 4° cette bouillie est versée dans une chaudière contenant une solution de chromate de potasse. On fait bouillir le mélange pendant une heure environ, en ayant soin d'agiter avec un bâton; 5° la double décomposition opérée, on décante le chromate de plomb qui s'est précipité, on l'étend sur des planches de plâtre destinées à lui enlever une grande partie de l'eau qu'il retient; puis on le met à l'étuve, étendu sur des feuilles de papier, pour achever la dessiccation. Les fabricants croient nécessaire, en outre, de *tamiser* le chromate pour fournir un plus beau produit. Ce travail, qui se fait dans un tamis ouvert au milieu d'un cabinet attenant à l'étuve, donne lieu à une volatilisation très abondante du chromate. C'est là une nouvelle source d'absorption de poussière nuisible.

c) *Travaux professionnels dans lesquels le plomb est employé en nature ou sous forme de préparations diverses.*

Ouvriers des fabriques de plomb de chasse.
Étameurs.
Fondeurs de caractères.
Imprimeurs.
Lapidaires.
Tailleurs et polisseurs de cristaux.
Ouvriers des manufactures de glaces.
Potiers de terre.
Faïenciers.
Porcelainiers.
Verriers.
Vitriers.
Fabricants de potées d'étain.
— d'émaux de toute nature.
Ouvriers travaillant à la contre-oxydation du fer.
Fabricants de verre mousseline.
Doreurs sur bois et sur laque.
Teinturiers employant le sucre de plomb.
Ouvriers préparant certains vernis (noir d'imprimerie).
Peintres en bâtiments.
— en voitures.
— de décors, lettres et attributs.
— sur porcelaine.
Peintres et vernisseurs sur métaux.
Broyeurs de couleurs.
Fabricants de papiers peints.
— de cartes d'Allemagne.
Fabricants de cartes glacées.
Dessinateurs en broderies.
Ouvrières en dentelles.
— en soie.
Couturières.
Ouvriers travaillant l'alpaga anglais.
— — aux boîtes de conserves de la marine.
Chauffeurs et mécaniciens.
Ouvriers travaillant aux métiers à la Jacquart.
Fabricants de bâches.
Cardeurs de crin.
Tisseuses de coton.
Dévideuses de laine colorée en orange.
Pharmaciens.
Gantiers.
Parfumeurs.
Fabricants de cosmétiques.
Ceinturonniers.
Affineurs.
Marteleurs de plomb.
Fondeurs de plomb.
Fabricants de soldats de plomb.
Fondeurs de cuivre.
Fondeurs de bronze.
Ferblantiers.
Bijoutiers, joailliers, orfévres.

d) *Voies d'absorption du plomb.* — Le plomb peut pénétrer dans l'organisme par quatre voies : 1° Le tube digestif; 2° les voies aériennes; 3° la peau; 4° les muqueuses.

Mayencon et Bergeret, Hitzig, ont constaté qu'après un certain temps d'absorption plombique par les *voies digestives*, il se fait une accumulation considérable de ce corps dans le foie et dans la rate. Ce mode d'ab-

sorption, n'ayant jamais été contesté, ne nous arrêtera pas plus longtemps. On a beaucoup discuté la pénétration par les *voies aériennes*, que les expériences établissent cependant d'une façon évidente. Tanquerel des Planches a produit l'intoxication saturnine : 1° chez des chiens trachéotomisés, en introduisant des sels plombiques par la canule; 2° chez un chien enfermé dans une chambre récemment peinte à la céruse, et dont il ne pouvait lécher les murs. Enfin ce même auteur a rapporté l'histoire d'un peintre qui, après avoir exercé seize ans sa profession sans avoir ressenti un trouble quelconque, entra dans l'usine de Clichy pour y tamiser la céruse, et fut, au bout de huit jours, atteint de colique de plomb. L'intoxication saturnine par l'*absorption cutanée* est une question très-intéressante et encore très-controversée. Canuet paraît être arrivé à empoisonner des animaux en les plongeant dans des bains d'acétate de plomb (1825). Plusieurs expériences tentées par Tanquerel étaient restées négatives; mais des faits récents, dus à Manouvriez ou réunis par lui, paraissent établir l'absorption locale et directe par la peau. Les accidents saturnins siégeaient seulement ou prédominaient aux points le plus en contact avec les préparations de plomb, aux avant-bras chez les peintres, à droite chez les droitiers, à gauche chez les gauchers. Un homme qui piétinait la céruse était surtout atteint aux membres inférieurs. Dans deux observations publiées dernièrement par cet auteur, il s'agissait de deux plombeurs de poterie de terre vernissée, dont le travail consiste à saupoudrer les pièces humides avec de l'alquifoux ou sulfure de plomb en poudre. Dans ce cas, des troubles de sensibilité se montraient seulement à la main qui agitait le tamis. La main, sur la paume de laquelle repose la pièce à saupoudrer, était protégée par cette pièce même contre les particules plombiques. Ces deux plombeurs ne se plaignaient d'aucun malaise. Ils avaient un liséré gingival. Nous avons observé récemment à l'hôpital Saint-Antoine (1876), un peintre qui avait eu l'habitude de garder dans la bouche, du côté droit, de petits copeaux récemment peints. La langue et la face interne des joues présentaient des troubles de sensibilité générale dans cette même partie. Le sens du goût était également altéré de ce côté. Tout le côté gauche était indemne. Ce fait me semble établir, et l'absorption locale, et l'absorption par les *muqueuses*.

Nous ne traiterons pas ici dans son ensemble l'étude *symptomatique* et *anatomo-pathologique* de l'intoxication par le plomb, cette question se trouvant déjà exposée complètement dans un volume précédent de ce Dictionnaire. (*Voy.* PLOMB, *Intoxication chronique*, t. XXVIII, p. 310).

2° *Accidents professionnels provoqués par le cuivre.* — En nous occupant de la santé des ouvriers en cuivre, nous n'avons pas en vue les ouvriers qui extraient le cuivre de la terre (mineurs), mais bien ceux qui mettent ce métal en œuvre. Chevallier a résumé les renseignements qui lui ont été transmis sur certaines localités où l'on travaille le cuivre, et en particulier sur l'état de santé des ouvriers de *Villedieu-les-Poêles*, petit pays du département de la Manche, situé à cinq myriamètres de la mer, dans une vallée.

La profession de *chaudronnier* n'entraîne aucun inconvénient ; la manière dont elle est exercée exige des attitudes variées qui favorisent le jeu des organes. Il n'en est pas de même pour les *poêliers*, qui ne travaillent qu'au cuivre jaune (chaudrons, grandes bassines) ; leur genre de travail amène de notables changements dans l'habitude extérieure par l'effet des attitudes, des efforts et des mouvements auxquels ce travail les oblige. C'est par les vapeurs qui se dégagent au moment de sa fusion que le cuivre est absorbé par l'*ouvrier fondeur*. En outre, il se répand dans un atelier peu aéré une assez grande quantité de fumée. Le cuivre joue également un rôle dans le *bronzage*. Les *horlogers* sont particulièrement exposés à l'absorption des particules cuivreuses, soit par les poumons ou les voies digestives. Perron, dans son travail sur les horlogers de Besançon, remarque que ces ouvriers ont le pouls fréquent, la peau chaude, la gorge sèche, et sont généralement très-altérés. Bon nombre d'entre eux se plaignent de douleurs à l'épigastre, aux reins, à la tête ; beaucoup sont sujets aux indigestions, aux entérites, à la diarrhée ; quelques-uns seulement ressentent des picotements et de la constriction au pharynx. C'est là un véritable empoisonnement professionnel. D'après quelques auteurs, on observe chez les *bijoutiers* la colique de cuivre ; néanmoins Beaugrand, qui a été médecin de la Société des ouvriers de l'orfévrerie Christofle, l'a considérée comme très-rare ; encore ne se montrerait-elle que chez les nouveaux ouvriers. Desayvre a montré que les *limeurs des garnitures* de cuivre étaient quelquefois atteints de coliques de cuivre.

Malgré les différents faits que nous venons de citer, l'action du cuivre sur l'organisme n'est pas acceptée par tous les auteurs, et, comme nous allons le voir, cette question est très-controversée. Nous citerons d'abord Ramazzini parlant des chaudronniers de Venise : « En frappant le cuivre à coups de marteau, il s'en élève des miasmes qui pénètrent dans leur estomac et leurs poumons, comme ils le disent eux-mêmes ; ils éprouvent la vertu rongeante et excitative des médicaments préparés avec ce métal, dont les parcelles s'introduisent dans le poumon avec l'air inspiré.... Si l'ouvrier est sujet aux maux de poitrine, il n'a point d'autre remède que de quitter son métier. »

Desbois de Rochefort, dans une dissertation demeurée célèbre sur *les ouvriers de Villedieu-les-Poêles*, a tracé de leur situation un tableau effrayant, très-exagéré, qui fut reproduit avec fidélité par Combalusier dans ses observations sur la colique de Poitou. Cependant les habitants de Villedieu-les-Poêles protestèrent. Un notable de la localité, nommé Gilbert, réfuta ces assertions, et par le dépouillement des registres de la paroisse de Notre-Dame de Villedieu, fit voir que la longévité était loin d'être chose rare, et que les septuagénaires et octogénaires s'y montraient aussi nombreux que partout ailleurs. Ces détails furent confirmés par le docteur Letellier, médecin de Villedieu ; les coliques métalliques, dit-il, y sont extrêmement rares, à peine 15 ou 20 par an sur 4 à 500 individus employés au travail du cuivre. Le savant et spirituel Bordeu s'est vivement attaché à réfuter les fantastiques accusations de Desbois, et il a cité divers

exemples, notamment celui de Baygorri, près de Saint-Jean-Pied-de-Port, où l'on exploite une mine de cuivre, sans que les habitants attachés à ce travail, eux et leurs familles, en éprouvent le moindre inconvénient.

Aujourd'hui, le plus grand désaccord règne parmi les hygiénistes, au point de vue de l'intoxication cuprique. On peut diviser en trois classes les opinions différentes exprimées sur cette question.

Les uns contestent absolument au cuivre toute influence pernicieuse. Dans une Note publiée sur la santé des ouvriers qui préparent le vert-de-gris, Chevallier admet la parfaite salubrité de cette industrie. Il arrive au même résultat, dans son travail publié en collaboration avec Boys de Loury sur la santé des ouvriers qui préparent le cuivre et ses alliages, en exceptant, toutefois, les fondeurs fondant. Cependant plusieurs fabricants interrogés par Chevallier et Boys de Loury sur ces données, ont conclu à l'existence de la colique de cuivre, de malaises, et surtout d'accès fébriles. D'autres en ont à peine observé quelques exemples. Quant aux symptômes décrits par Combalusier, Chevallier fait remarquer qu'ils paraissent se rapporter plutôt à la colique saturnine; ce n'est pas la peinture verte faite avec du vert-de-gris sur des barreaux de bois qui provoqua la mort ou de graves maladies chez sept personnes; les accidents eurent lieu parce qu'elles avaient employé l'oxyde de plomb qui est très-utile pour donner de la solidité à toute peinture. Pour Galippe, il paraît parfaitement démontré aujourd'hui que. non-seulement les ouvriers qui travaillent le cuivre et ses alliages, mais encore ceux qui préparent le verdet, n'en éprouvent aucun inconvénient, et la poussière fine qui s'élève lorsqu'on expose le verdet au soleil ne fait que provoquer une légère irritation à la gorge, comme le ferait toute autre substance pulvérisée. En outre, Galippe pense que, sauf peut-être dans le cas de suicide, l'empoisonnement aigu lui-même par les composés de cuivre ne doit pas être réalisable, tant en raison de la saveur horrible de ses composés que de leur propriété émétique énergique, qui suffisent à faire évacuer le toxique. Quant à la possibilité de l'empoisonnement lent, il n'y croit pas; car il déduit de ses expériences et de celles de Bourneville cette conclusion, qu'à petites doses la tolérance s'établit sans influence fâcheuse sur la santé.

Cependant il est d'autres auteurs, en dehors de ceux que nous avons déjà cités, qui considèrent le cuivre comme toxique. Perron admet des phénomènes d'intoxication et Corrigan croit que le carbonate de cuivre est susceptible d'agir comme un poison lent, de produire de l'amaigrissement, la perte des forces, des coliques et un aspect cachectique.

Enfin, un certain nombre de médecins nient le caractère toxique du cuivre, tout en admettant qu'il exerce sur l'économie une influence nuisible. — D'après Pecholier et Saint-Pierre, les ouvrières en verdet absorbent du cuivre et cependant leur santé est excellente, et elles ne ressentent jamais de coliques. Les poussières de verdet peuvent irriter, chez des personnes non accoutumées, les muqueuses des yeux et des voies respiratoires, et amener de légères ophthalmies, des angines sans gravité, de

la toux. Afin d'éviter ces accidents, on devra engager les ouvrières à tamiser l'air qu'elles respirent, en plaçant au devant des ouvertures des voies respiratoires un simple mouchoir attaché à la manière d'un cache-nez. Mais pour ces auteurs, au point de vue de l'hygiène publique, la fabrication du verdet est absolument sans inconvénient. Maisonneuve, de Rochefort, qui a étudié l'influence exercée par les émanations cuivreuses sur les ouvriers des arsenaux maritimes, a constaté que dans quelques circonstances elle pouvait être délétère. — Bailly, médecin d'une grande usine où plus de 500 ouvriers travaillent le cuivre, a communiqué à la Société des Hôpitaux (1873) un travail duquel il résulte que l'imprégnation lente de l'organisme par le cuivre est fréquente chez les individus qui manient ce métal. Le signe caractéristique de cette imprégnation est un liséré gingival bleu-verdâtre, d'autant plus foncé qu'il est plus ancien, très-marqué au niveau des incisives, manquant souvent au niveau des molaires, très-adhérent et composé d'un acide organique et d'oxyde de cuivre. La présence du cuivre dans ce liséré est facilement décelée par le cyano-ferrure de potassium, qui en présence des sels de cuivre produit un précipité brun-rougeâtre caractéristique. Le liséré cuprique apparaît après deux ou trois mois de travail, quelquefois en moins de temps. Bailly le constate chez un ouvrier huit jours après son entrée dans l'usine. Sa disparition est très-lente. Il persistait encore chez des individus qui avaient cessé le travail du cuivre depuis trois mois.

Dans les ateliers de polisseurs, où l'air est chargé d'une abondante poussière de cuivre, le métal se dépose sur les dents et y produit facilement le liséré; et dans les ateliers où l'on place et où l'on compte les pièces, là où il n'y a pas de poussière, on voit aussi survenir ce liséré. Les femmes, les enfants des ouvriers de cette usine le présentent également. Bailly croit qu'il n'y a pas là un simple dépôt du cuivre sur les gencives, mais que le liséré résulte d'une absorption du métal par les voies respiratoire, digestive ou cutanée.

Quant à la colique de cuivre, elle est caractérisée, pour Blandet, par des accès de douleurs abdominales qui s'accompagnent d'une prostration extrême. Le ventre n'est pas toujours indolent, et on observe tantôt de la constipation, tantôt, au contraire, de la diarrhée. Toutefois, la colique de cuivre a été niée par beaucoup de médecins qui ont été à même d'observer les ouvriers en cuivre. Requin, Sandras, Vasseur (médecin d'une Société d'ouvriers fondeurs), Noiret (médecin de l'Association des bronziers), la regardent sinon comme imaginaire, du moins comme excessivement rare. Leurs observations n'ont pas porté chez les ouvriers travaillant à la fonte. Elles ont trait à ceux qui sont exposés aux particules cuivreuses seules (tourneurs, ciseleurs, ajusteurs). Les accidents (malaises et vomissements) frappent surtout les individus occupés dans de petits établissements où l'on prépare des alliages de cuivre, dans lesquels ce métal est mêlé à une trop forte proportion de zinc; les ouvriers y subissent, en outre, l'influence fâcheuse d'ateliers encombrés, d'alimentation et de logements insalubres.

En résumé, si, au milieu de ces divergences, que nous avons voulu rendre saisissantes pour le lecteur en donnant d'aussi nombreuses citations, la réalité de l'intoxication cuprique peut être contestée, il n'en est pas de même de l'influence nuisible de ses émanations. Sans admettre le sombre tableau tracé par Desbois de Rochefort, nous ne pouvons non plus conclure, avec Chevallier et Boys de Loury, à la négation absolue de la colique de cuivre.

Quant à l'absorption du cuivre, on ne saurait la nier ; l'urine contient du cuivre ; les cheveux, les fragments d'os, en renferment également ; et Tardieu a reconnu la présence de ce métal dans des lames assez épaisses d'épiderme, faciles à enlever sur les mains calleuses de ces ouvriers, et en particulier chez un chaudronnier qui n'avait pas travaillé depuis quarante jours. La chevelure s'imprègne aussi de molécules cuivreuses qui finissent par y pénétrer, grâce à une véritable combinaison. L'analyse chimique a fait reconnaître que les cheveux contenaient souvent de l'acétate de cuivre en assez grande quantité. Chevallier lui-même a reconnu la présence du cuivre dans l'urine ; on en a également trouvé dans les os. Il y en avait aussi dans le foie et dans les reins, mais la quantité que ces organes en renfermaient n'a point été dosée. (*Voy.* CUIVRE, *effets physiologiques*, t. X. p, 536).

3° *Accidents professionnels provoqués par le zinc.* — Le zinc a rendu à l'industrie un très-grand service, en permettant de substituer, pour la peinture, le blanc de zinc au blanc de plomb, et en supprimant ainsi une cause fréquente d'intoxication saturnine. Mais le zinc est-il lui-même inoffensif ? ne peut-il être à son tour cause d'aucun accident ? Nous rencontrons ici des avis différents.

L'exploitation métallurgique du zinc ne paraît pas être insalubre. Hirt constate que l'influence de l'oxyde de zinc sur les voies respiratoires est si faible que la statistique est à peu près muette à cette égard. Bouchut a observé chez les ouvriers occupés à l'*embarillage* du blanc de zinc, diverses éruptions, l'inflammation de la gorge et des bronches, affections qui paraissent être le résultat de l'action irritante des molécules poussiéreuses. Bouvier a signalé des coliques chez un ouvrier employé dans une fabrique de blanc de zinc. Landouzy et Maumené, de Reims, ont cité quelques accidents chez les *tordeurs de fils galvanisés* destinés au ficelage des vins de Champagne. Ces fils avaient été fabriqués sans tous les soins nécessaires. Ils étaient recouverts d'une couche d'oxyde et de carbonate de zinc qui se répandaient dans l'atmosphère et qui étaient inhalés par les ouvriers pendant la *manutention des couronnes*, le *tordage des fils* et surtout le *battage des paquets*. Ces symptômes consistaient en angine, avec ulcération des amygdales, stomatite caractérisée par des pellicules blanchâtres sur les gencives, de la salivation, de la fétidité de l'haleine. Il y avait en outre des coliques et de la diarrhée. Layet a signalé des accidents du même genre chez les *tonnelliers* qui se servent de *fils* et de *bandes de fer galvanisés*. Il fait observer toutefois que l'emploi du blanc de zinc est le plus souvent inoffensif, et il fait intervenir, comme

cause morbide, l'action de l'arsenic qui se rencontre trop souvent dans le métal impur. Mais les accidents s'observent surtout lorsque le zinc est absorbé avec les vapeurs qui s'élèvent des creusots où ce métal est fondu, transformé en oxyde sous l'influence d'une haute température. Il en est de même chez les ouvriers qui plongent les plaques dans un bain de zinc fondu ; ces phénomènes, décrits par Brousmiche à Brest et par Maisonneuve, de Rochefort, ont été relatés par Blandet, chez des fondeurs en cuivre, sous le nom d'ivresse zincique. Layet donné à ces phénomènes morbides une interprétation toute différente. Il fait remarquer que le bain de zinc fondu est recouvert à sa surface d'une légère couche de sel ammoniac. Pendant toute la durée du travail, on continue à projeter à la surface du bain, et sur la plaque de tôle, de petites quantités de ce sel. D'épaisses vapeurs blanches s'élèvent au-dessus du bain, quelquefois si abondantes qu'elles remplissent tout l'atelier. Ces vapeurs sont composées d'acide chlorhydrique, de chlorhydrate d'ammoniaque, et doivent contenir une très-minime quantité de chlorure de zinc. Ainsi que les ouvriers eux-mêmes, Layet pense que les troubles pathologiques sont occasionnés par l'action sur les muqueuses des vapeurs d'acide chlorhydrique et de chlorhydrate d'ammoniaque, à laquelle vient s'ajouter un autre ordre de causes tout aussi actives ; ce sont : la chaleur continuelle à laquelle sont exposés les ouvriers ; les transpirations abondantes qui en résultent ; la fatigue musculaire, conséquence d'un travail prolongé, et le passage du chaud au froid.

D'après Layet, les *ferblantiers* aussi éprouvent des accidents de ce genre lors de l'immersion des feuilles de tôle dans les bains d'étain fondu.

Botkin a cité un cas d'empoisonnement chronique par le zinc. Il y eut un amaigrissement continu, de l'affaiblissement, du catarrhe gastro-intestinal, enfin des troubles paralytiques portant sur le mouvement et la sensibilité. L'examen des urines y fit reconnaître la présence du zinc. Cependant le malade a guéri.

4° *L'hydrargyrisme professionnel.* — Les ouvriers qui extraient le mercure des mines sous la forme de cinabre (sulfure de mercure), présentent beaucoup moins d'accidents que ceux qui font la distillation. Ce fait a été constaté à Almaden, et le docteur Goerbez l'a signalé pour Idria. La distillation a pour but d'isoler le mercure des substances étrangères auxquelles il est mêlé et avec lesquelles il est combiné. Le minerai est chauffé dans des fours ; les vapeurs de soufre et de mercure sont entraînées. Le mercure, après avoir traversé des canaux dans lesquels il se refroidit de plus en plus, arrive dans des chambres de condensation. Les accidents s'observent surtout chez les ouvriers qui remplissent les fours de mercure, chez ceux qui vident les cuves et les nettoient, enfin chez ceux qui recueillent le mercure déposé dans des chambres de condensation. Dans les mines d'Almaden, ils sont d'une telle gravité, que, sur une population de 4 000 individus environ, on compte une cinquantaine de *calambristes*, dont la moitié meurt dans l'année, et l'autre partie reste impropre au travail des mines.

Une des causes qui facilitent l'intoxication mercurielle consiste dans ce fait que le mercure se volatilise à la température ordinaire; à cet état, il est respiré par les ouvriers, et il fait corps avec leurs vêtements. Les vapeurs mercurielles paraissent généralement n'agir que sur les ouvriers exposés à leur action ; en effet, elles ne peuvent, en raison de leur poids, être entraînées à une grande distance. Cependant les recherches faites à *Idria* et à *Almaden*, sur l'influence que peut exercer le voisinage de ces mines, ont donné des résultats contradictoires. Jussieu et Théophile Roussel, qui ont visité les mines d'Almaden, le premier en 1717, le second en 1848, ont constaté que les habitants et les animaux du village d'Almaden, village placé près des fourneaux, sont en bonne santé. La végétation n'est point altérée, et les sources qui jaillissent au bas de la montagne d'Almaden donnent une eau parfaitement pure et limpide. Les mines d'Idria viennent, pour l'importance, immédiatement après celles d'Almaden ; et d'après Hermann, de Vienne tous les habitants d'Idria éprouvent l'influence mercurielle, moins sans doute que ceux qui travaillent aux mines; il attribue cette action aux rapports avec les ouvriers, dont les habits sont imprégnés de molécules mercurielles. Il ajoute même que les vaches, qui paissent dans le voisinage des fourneaux et sous le vent qui en vient, sont également infectées. Elles ont de la salivation. On doit veiller sans cesse à la ventilation et à l'assainissement des mines, prescrire aux ouvriers les changements de vêtements, les soins hygiéniques ; il serait utile aussi de varier leurs occupations, et de combattre, par un travail régulier dans les champs, les causes d'insalubrité auxquelles ils sont exposés dans les mines. (*Voy.* MERCURE, *influence professionnelle*, t. XXII, p. 404).

Les *étameurs de glaces* présentent des accidents mercuriels qui ont été décrits par Keller. Divers moyens prophylactiques ont été conseillés. Dans les ateliers d'étamage de *Saint-Gobain*, de *Cirey* et de *Chauny*, on a tenté, sans succès, de pratiquer une aspiration au-dessus des tables. Depuis quelque temps plusieurs améliorations ont été apportées ; les ouvriers ne sont plus occupés à l'étamage que peu de temps, de six heures du matin à midi, et cela seulement deux ou trois fois par semaine. On maintient les fenêtres de l'atelier ouvertes, et les deux tampons de flanelle dont l'ouvrier se sert pour étendre le mercure sur des feuilles d'étain sont placés à l'extrémité d'un bâton de $1^{m},20$ de longueur. Enfin, Meyer a obtenu des résultats heureux à Saint-Gobain par l'emploi de l'ammoniaque. « Il suffit de répandre tous les soirs, après la fin du travail, un demi-litre d'ammoniaque liquide du commerce sur le sol de l'atelier.... L'odeur pénétrante du gaz rend l'atmosphère de l'atelier d'étamage moins fade, moins suffocante et moins pénible pour les ouvriers. Depuis 1868, je n'ai pas vu un seul ouvrier nouveau atteint d'accidents mercuriels ; tandis qu'avant cette époque, l'influence du poison se faisait sentir chez des ouvriers qui ne travaillaient à l'étamage des glaces que depuis six mois. Quant aux ouvriers anciens, qui avaient été pris antérieurement de tremblement mercuriel, les accès, malgré la continuation

du travail, sont devenus peu fréquents et sans gravité. Il convient de répandre l'ammoniaque dans l'atelier plutôt le soir que le matin ; l'action préservatrice est alors plus efficace ; le gaz ammoniac libre se répand d'une manière uniforme dans toute l'étendue des ateliers, pendant l'interruption du travail. »

Plusieurs opérations sont dangereuses dans la *dorure au mercure :* la préparation de l'amalgame d'or, la préparation des pièces et l'application de la dorure. Des vapeurs mercurielles s'élèvent en effet des bains de dissolution, ou des molécules mercurielles se volatilisent au moment de l'application de la dorure. On a signalé aussi l'absorption cutanée par le contact des mains avec l'amalgame d'or. Il y a encore une cause d'intoxication mercurielle dans la préparation des pièces avant l'application de l'almagame ; elles sont imprégnées d'une dissolution de nitrate acide de mercure, que l'on obtient en faisant chauffer un mélange d'acide nitrique et de mercure.

Quelquefois, les *figurines de plâtre* sont argentées par le procédé suivant : leur surface est frottée avec un amalgame dans lequel il entre parties égales de mercure, de bismuth et d'étain ; puis elle est recouverte d'une couche de vernis.

Les *fleuristes*, en employant quelquefois les rouges de mercure, c'est-à-dire le sulfure, le bi-iodure et le chromate de mercure, sont exposées à l'intoxication mercurielle. Chez certains *empailleurs*, l'emploi du sublimé corrosif occasionne aussi des accidents. Les *photographes* y sont également exposés en maniant le bichlorure de mercure.

La *préparation du fulminate de mercure* présente peu d'inconvénients au point de vue de l'intoxication mercurielle, mais elle offre un très-grand danger à cause de la nature toxique des produits qui se dégagent pendant la fabrication.

Dans certains ateliers de *bijouterie* et d'*orfévrerie*, on réunit les balayures, puis on les grille, on les lave, et les cendres ainsi retenues sont amalgamées. Le mercure est ensuite distillé.

Le sublimé est employé pour *l'imprimerie des draps*, dans *la préparation de l'aniline*, pour *damasser les canons de fusils* et comme moyen de *conservation des bois* (poteaux télégraphiques).

L'industrie de la *chapellerie* est aussi une cause d'accidents, par l'emploi que font les ouvriers de nitrate de mercure dans l'opération du *sécrétage*, destinée à séparer des peaux les poils de castor, de lièvre, etc., pour les préparer au *feutrage*. Hillairet et Bergeron ont proposé, pour empêcher l'intoxication mercurielle, d'enduire les peaux, du côté du poil, avec de la mélasse, puis de laver avec une solution étendue d'acide nitrique : celle-ci se décomposant, il se fait une production d'acide nitreux qui amène la séparation facile des poils ; l'acide, au contact de l'air, passe à l'état hyponitreux. Le dégagement est beaucoup moins considérable que dans l'ancien procédé, et, surtout, l'on a évité le danger que provoque l'existence des vapeurs mercurielles. Malgré les assertions de Parent-Duchatelet en faveur de l'innocuité de cette profession, il résulte de la statis-

tique de Lombard de Genève que le chiffre des décès par phthisie chez les chapeliers est, à celui des décès par autre cause, de 23,6 pour 100, le rapport moyen général pour tous autres états étant 11,4 pour 100. D'après Benoiston de Châteauneuf, la proportion des entrées par phthisie dans les hôpitaux est, pour les chapeliers, 4,78 pour 100, le rapport moyen étant 2,85 pour 100.

L'intoxication mercurielle a, pour symptômes principaux, des stomatites avec salivation plus ou moins intense (*Voy.* STOMATITES), des tremblements et divers accidents nerveux. On a noté, dans quelques cas, des phénomènes paralytiques, portant plus particulièrement sur les extenseurs, des troubles intellectuels, caractérisés surtout par la dépression, ont également été signalés. La phthisie est fréquente.

Les phénomènes nerveux se présentent sous trois formes distinctes : 1° le tremblement mercuriel proprement dit ; 2° le tremblement mercuriel avec convulsions et douleurs. C'est cet ensemble de troubles, phénomènes convulsifs, douleurs plus ou moins vives ou plus ou moins fréquentes, qui constitue un des caractères principaux de l'état que l'on appelle, en Espagne, *calambres ;* 3° enfin la paralysie mercurielle avec altération de l'intelligence. En Espagne, on a remarqué que les mouvements convulsifs augmentent sous l'influence du vent d'est, qui, à Almaden, est appelé *salano.* C'est d'ailleurs dans ses mines que les accidents nerveux graves ont surtout été observés.

D'une manière générale, l'hydrargyrisme atteint plus les femmes que les hommes. Sur 100 ouvriers, 80 souffrent d'accidents, et on remarque que les jeunes femmes sont emportées en plus grand nombre que les jeunes gens. L'intoxication mercurielle, comme l'intoxication saturnine, exerce une influence fâcheuse sur le produit de la conception. Goëtz relate le fait d'un enfant atteint d'un tremblement congénital. Il était né lorsque sa mère était affectée de ce tremblement.

Aldinger a cité des cas qui montrent que plusieurs membres d'une famille, tous dans de bonnes conditions de santé, unis à des femmes également bien portantes, ont mis au monde des enfants sains et vigoureux ; tandis que les autres membres de cette famille, ayant épousé des sujets mercurialisés, ont procréé des enfants malingres et chétifs. En outre, des enfants de naissance antérieure à ce travail des parents étaient bien portants, et ceux qui étaient nés depuis le travail au mercure étaient dans de mauvaises conditions. Il résulte des recherches de Lizé, du Mans, que l'influence du mercure, transmise par le père à l'enfant, est tout aussi réelle que lorsque c'est la mère qui a été exposée à ces émanations. En outre, l'influence est encore plus fatale aux produits quand le père et la mère ont éprouvé simultanément l'influence du mercure. Kussmaul et Keller ont constaté des avortements chez les femmes maniant le mercure, et leurs enfants, frappés de faiblesse congénitale, souvent atteints de rachitisme, succombaient très-promptement.

L'influence heureuse des professions mercurielles sur les individus atteints de syphilis est loin d'être établie.

5° *L'arsenicisme professionnel.* — L'empoisonnement par l'arsenic peut se produire sous la forme aiguë et sous la forme chronique. Toutefois, la première est extrêmement rare. Le malade éprouve alors une sensation de chaleur très-âcre à la gorge, une soif ardente; il y a des vomissements incessants, variables suivant l'état de l'estomac et le moment de la digestion, et que la plus petite quantité de boisson rappelle à chaque instant. On observe également une douleur épigastrique, qui s'exaspère à la pression; il y a de la tendance à la syncope, une faiblesse générale; les traits sont très-altérés; le pouls est petit, filiforme. Ces accidents ont été très-exceptionnellement observés, au moment de la sublimation de l'oxyde, lorsque, la chaudière venant à se trouer, l'acide arsénieux tombe dans le foyer et se volatilise dans l'atelier sous forme de vapeur toxique. La forme chronique est caractérisée par de l'inappétence, de la céphalalgie, des nausées, quelquefois des vomissements, des selles diarrhéiques, parfois sanguinolentes; des douleurs erratiques, de l'affaiblissement, de la pâleur; la fièvre s'allume et ces symptômes peuvent acquérir une gravité réelle si la cause n'est éloignée sans retard. Souvent aussi il se produit des irritations des yeux; les fosses nasales sont habituellement altérées; elles sont le siége d'hémorrhagies; les orifices des narines présentent des excoriations croûteuses, et la perforation de la cloison a été constatée. Quelquefois aussi les bronches sont irritées, il y a de l'enrouement et une toux sèche. Enfin on a observé des vertiges, des douleurs généralisées, une paralysie incomplète du mouvement affectant surtout la forme paraplégique, une teinte terreuse de la peau, et de l'amaigrissement.

Nons n'avons pas à revenir ici sur les éruptions arsenicales. Nous ferons remarquer toutefois qu'elles sont de deux sortes : les unes résultent de l'action locale de l'arsenic sur la peau, et se traduisent par les vésicules, les pustules, les ulcérations; les autres peuvent être considérées comme l'effet de l'absorption de la substance toxique. Pour Lolliot et Rathery, ces dernières consisteraient exclusivement dans de l'érythème, de l'eczéma, très-rarement des squames, et le plus souvent des taches brunes indélébiles, que Devergie considère comme spéciales à l'intoxication arsenicale.

Professions qui produisent l'intoxication arsenicale. — Extraction du minerai. — Usines. — Les ouvriers qui extraient le minerai arsénifère dans les galeries souterraines, n'éprouvent d'autre inconvénient que quelques accidents locaux. Il n'en est pas ainsi dans le *bocardage* ou *broyage*, surtout quand l'opération se fait à la main et à sec. Le *grillage*, la *sublimation* de l'oxyde formé et le *raclage* de l'acide arsénieux déposé dans les chambres de condensation, sont plus particulièrement nuisibles. Brockmann a observé ces phénomènes morbides chez les mineurs du Hartz. Suivant Heintze, médecin des mines de Reichenstein en Silésie, les ouvriers qui extraient le métal sont atteints de fièvre intermittente, comme le reste de la population, tandis que les *bocardeurs* et ceux qui grillent le minerai en sont tout à fait exempts. D'après Paris, avant

l'établissement d'une usine arsénifère en Cornouailles, les marais du voisinage occasionnaient des fièvres intermittentes ; elles ont disparu depuis.

Cependant certaines mesures devront être conseillées pour éviter les effets toxiques de l'arsenic, il y aura quelques précautions à prendre de la part de l'administration et de la part des ouvriers. Les chambres destinées à la condensation des vapeurs arsenicales devront être en nombre suffisant, bien closes, et disposées de manière à ne pas permettre la dissémination de ces vapeurs dans les ateliers. On établira une ventilation énergique ; les cheminées d'appel s'élevant à une grande hauteur sont nécessaires quand le grillage des minerais n'a pas pour but de recueillir l'acide arsénieux formé. Il faudra avoir en permanence une quantité de peroxyde de fer hydraté. Les ouvriers éviteront avec le plus grand soin l'inspiration de vapeurs arsenicales, au moyen d'appareils d'interception. Ils feront usage de vêtements d'atelier exactement fermés au col, aux manches, autour des malléoles. Ils laveront soigneusement et fréquemment les parties exposées, et devront prendre leurs repas en dehors des lieux où il pourrait y avoir des causes d'intoxication. Les usines dans lesquelles on prépare les arsenicaux et les fabriques dans lesquelles on emploie ces produits chimiques, ont quelquefois une influence nocive sur le voisinage ; mais c'est là une question qui est en dehors du sujet de cet article.

Les *verts arsenicaux* connus en France sont : 1° le *vert de Scheele* ou *arsénite de cuivre,* que l'on prépare en précipitant un sel de cuivre par un arsénite alcalin ; 2° le *vert de Schweinfurt,* sel double d'arsénite et d'acétate de cuivre. Les verts arsenicaux sont employés dans les industries suivantes : dans la *préparation des papiers peints en vert,* certains ouvriers foncent le papier, d'autres l'impriment avec le vert de Schweinfurt : les premiers sont plus exposés que les seconds ; il y en a aussi qui satinent le papier coloré avec le vert arsenical. Des faits, tendant à établir la possibilité de l'intoxication arsenicale à la suite de l'habitation dans des appartements tendus avec des papiers colorés par le *vert de Scheele* ou de *Schweinfurt,* existaient depuis longtemps : Gmelin (1839), Basedow (1846), Carlson et Malmsten (1851), en Allemagne et en Suède ; Hinds. Halley, Whitehead, en Angleterre. Cependant l'intoxication par ce procédé a été contestée ; mais des chimistes, Kletsinsky, de Vienne, et Fabian, d'Augsbourg, ont trouvé de l'arsenic dans l'urine de malades ayant offert des phénomènes d'intoxication dans les conditions indiquées.

Certains ouvriers se livrent exclusivement à la *préparation d'herbes naturelles* qui servent à parer les chapeaux de dames. Les *peintres* se servent également de vert de Scheele (arsénite de cuivre). Les *apprêteurs d'étoffe* emploient aussi des verts arsenicaux pour la teinture en vert.

Les *fabriques de vert arsenical* ont donné lieu quelquefois à des accidents surtout locaux. Chevallier a indiqué quelques précautions, telles que : ateliers vastes, soins de propreté, etc. En outre, il a demandé que, lors de la dissolution de l'acide arsénieux dans l'eau, l'ouvrier, qui se sert de

la spatule pour agiter le mélange, soit forcé de mettre des gants assez épais pour que les vapeurs qui s'élèvent de la chaudière ne soient pas en contact immédiat avec les mains.

Pour le *bronzage vert*, on applique sur les pièces décapées, au moyen d'une brosse, à chaud ou à froid, des mélanges dont la base est composée de sel ammoniac, et dont la coloration peut être due à l'arsenic. Pour le *bronzage noir*, on emploie le sulfure d'arsenic (foie d'arsenic).

Chez les *peaussiers*, on se sert, pour *l'ébourrage des peaux*, d'une pâte composée de chaux et d'orpiment (sulfure d'arsenic). Le sulfure d'arsenic se transforme, par son contact avec la chaux, en sulfure de calcium et en acide arsénieux. Les *corroyeurs* emploient l'orpiment pour la teinture des cuirs en jaune. Ces cuirs laissent facilement, quand ils sont secs, dégager la poussière arsenicale au moindre frottement.

Les *empailleurs* se servent du savon arsenical de Bécœur. Le séjour dans un atelier où des animaux empaillés se trouvent réunis en grand nombre est donc nuisible ; la matière préservatrice, devenue sèche et pulvérulente par l'action du temps, se détache et se répand à l'état de poussière fine, se mêlant à l'air respiré, provoque à la *longue* des symptômes d'intoxication arsenicale chronique.

On a observé des symptômes également chez des ouvrières occupées à confectionner des *vêtements en tarlatane verte ;* par le froissement répété, il se dégage, de ces gazes légères préparées et teintes avec une solution gommeuse d'arsénite de cuivre, une poussière toxique. Les ouvrières sont également exposées à l'intoxication arsenicale en travaillant des *étoffes colorées par le vert d'aniline picrique et arsenical.* Enfin il y a encore certaines étoffes de laine mélangées et colorées par un autre *vert arsenical (arséniate de chrome).*

6° *Le phosphorisme professionnel.* — L'intoxication par le phosphore s'observe chez les individus qui travaillent à la fabrication des allumettes phosphoriques. Elle se présente très-rarement sous la forme aiguë ; le plus souvent elle affecte la forme chronique ; elle consiste en douleurs d'estomac, phénomèmes dyspeptiques ou coliques, en irritation des voies respiratoires, de l'étouffement, troubles auxquels se joignent des maux de tête, de l'engourdissement des membres et des symptômes dépressifs du côté du cerveau. L'imprégnation de l'économie par le phosphore est tellement marquée au bout de quelque temps, que, dans l'obscurité, la plupart de ces ouvriers exhalent par la bouche des vapeurs lumineuses. On a constaté une prédisposition à l'avortement. Enfin on observe une teinte jaune de la peau, de l'amaigrissement et un mauvais état de santé ; mais il faut ajouter qu'il résulte de l'enquête sur l'industrie parisienne, que, dans les fabriques d'allumettes comme dans les fabriques de céruse, on ne rencontre guère que le rebut des classes les plus infimes ou de pauvres ouvriers, que le chômage d'une autre industrie force à chercher là une occupation temporaire. Ces individus sont d'une extrême malpropreté, se nourrissent mal et sont livrés de la manière la plus funeste aux excès alcooliques. (Tardieu.)

Mais l'accident vraiment professionnel auquel sont exposés les ouvriers employés à la fabrication des allumettes chimiques au phosphore blanc consiste dans la nécrose des mâchoires, à laquelle ils donnent le nom de *mal chimique*, et que les chirurgiens ont appelée *nécrose phosphorée*. En Allemagne, où les femmes sont en très-grande majorité, c'est parmi elles qu'on observe le plus grand nombre de cas. Ainsi, de Bibra et Geist, sur 53 cas qu'ils ont rassemblés et empruntés aux auteurs allemands, ont trouvé 48 femmes, et seulement 5 hommes ; tandis que Trélat, réunissant 71 cas, presque tous observés en France, moins 13, est arrivé à des rapports presque égaux entre les deux sexes, 36 femmes et 35 hommes. Depuis quelques années, les nécroses sont beaucoup moins fréquentes qu'elles ne l'étaient il y a trente ans, au moment où Lorinser et Strohl appelèrent, les premiers, l'attention sur cette affection. Tout en tenant compte de la substitution du phosphore rouge au phosphore blanc, il faut attribuer en grande partie l'immunité des ouvriers aux conditions particulières au milieu desquelles ils vivent. Les ateliers sont immenses ; la ventilation est convenable ; les hottes sont bien disposées. Ces conditions excellentes d'hygiène contrastent avec celles auxquelles étaient autrefois soumis les petits industriels se livrant à la fabrication des allumettes dans les tristes réduits où ils vivaient. Sans entrer dans la description de la nécrose phosphorée qui est une question de pathologie chirurgicale (*Voy.* MACHOIRES, t. XXI, pag. 194,) nous ferons remarquer que les historiens de cette affection se sont divisés en deux camps pour expliquer sa pathogénie.

Les uns la considèrent comme la manifestation élective d'une intoxication générale ; les autres comme le résultat d'une action toute locale des vapeurs phosphorées. C'est à cette dernière opinion que le plus grand nombre des pathologistes s'est rallié. Mais, pour les uns, c'est par l'intermédiaire des gencives, physiologiquement disposées à subir spécialement l'influence du phosphore en vapeur, que les nécroses se produisent : tandis que pour les autres les vapeurs de phosphore s'introduisent dans les excavations des dents cariées, pénètrent ainsi jusque sur la pulpe dentaire et agissent sur le périoste alvéolaire. Les faits interrogés ne confirment d'une manière absolue ni l'une ni l'autre de ces deux opinions. A peine, en effet, Th. Roussel avait-il écrit, dans ses *Recherches sur les maladies des ouvriers employés à la fabrication des allumettes chimiques* (publiées en 1846), que tous les malades soumis à son observation avaient les dents cariées, et que la carie dentaire était la voie d'introduction des vapeurs de phosphore, que Strohl, Blandin et J.-B. Harrison et d'autres observateurs (Gubler et Lallier), publiaient à leur tour des cas de nécrose phosphorique où toutes les dents étaient exemptes de carie et parfaitement saines.

Magitot considère surtout comme cause prédisposante une variété de carie, qu'il appelle carie pénétrante. Pour lui, c'est la porte d'entrée invariable et exclusive ; il a cité des cas nombreux de carie du maxillaire chez les ouvriers atteints préalablement de carie dentaire pénétrante, et, inversement, de nombreux cas d'indemnité du maxillaire, chez les sujets tra-

vaillant depuis longtemps le phosphore, mais dont les dents étaient saines.

Legouest dit qu'il convient de mettre en regard d'affirmations aussi positives des observations qui ne le sont pas moins. Non-seulement des chirurgiens, dont l'attention sur l'état des dents était éveillée par l'opinion de Th. Roussel, ont rapporté des cas de nécrose phosphorique sans carie dentaire, mais encore des séquestres ont été enlevés, portant avec eux des dents d'une intégrité complète.

Cependant presque toujours l'examen de la bouche révèle au début de la nécrose l'existence de dents cariées à diverses periodes.

Il sera donc utile d'inviter les fabricants d'allumettes chimiques au phosphore blanc, de faire examiner la bouche des ouvriers, qui, par la nature de leur travail, sont exposés aux émanations phosphorées, et à faire répéter cet examen une ou deux fois par an.

Dans toute cette discussion, nous avons considéré la cause des accidents dus au travail du phosphore blanc comme le résultat de l'absorption des vapeurs de phosphore. Mais on connaît peu ces vapeurs, on en ignore le degré de tension et on ne sait pas la température ordinaire des ateliers.

Aussi Wurtz admet-il plutôt l'effet nuisible du phosphore en nature. Les ouvriers, dit-il, peuvent, après avoir manié le phosphore, se toucher la bouche; de plus, en mangeant, ils ne prennent pas toujours les soins de propreté indispensables. Il ajoute que, dans les fabriques de phosphore, il devrait y avoir autant de vapeurs que dans les fabriques d'allumettes, et cependant on n'y observe pas la nécrose phosphorée. Quoi qu'il en soit, la véritable cause des accidents est le phosphore, quel que soit son mode d'action, et nous ne nous arrêterons pas à répondre aux arguments de ceux qui, à l'exemple de Dupasquier, attribuaient la maladie à la présence accidentelle de l'arsenic dans la pâte inflammable.

7° *Accidents professionnels provoqués par la benzine, la nitro-benzine, la fuchsine, l'aniline.* — Les substances employées dans la fabrication de l'*aniline* sont très-variées, et les composés auxquels la réaction de ces différents corps donne naissance produisent sur l'organisme des accidents très-dissemblables. Ici se dégagent des vapeurs de gaz-hypo-azotique, gaz qui tantôt irrite la muqueuse bronchique, et, dans d'autres cas, détermine rapidement une véritable asphyxie. Là, ce sont des vapeurs de nitro-benzine amenant des vertiges, auxquels succède un état comateux. Dans un autre atelier, l'ouvrier n'est soumis qu'à l'influence assez bénigne de l'acide acétique, tandis que d'autres ont à redouter l'action des vapeurs d'aniline sur les centres nerveux. Enfin, un nouvel agent, l'arsenic, sera manié en quantité assez considérable par une série d'ouvriers, quand il s'agira de transformer l'aniline en rosaniline. C'est faute d'avoir suivi les phases successives de la fabrication qu'on a pu songer à grouper dans une description d'ensemble et à rattacher à une origine commune des phénomènes complétement différents.

On doit à J. Bergeron d'avoir fait cesser cette confusion, en ramenant chaque sorte d'accident à sa cause véritable, et en établissant les distinctions que nous venons de faire connaître.

J. Bergeron considère le dégagement des vapeurs d'aniline comme la véritable cause des accidents généraux. Pour lui, l'arsenic agit uniquement sur la peau, où il fit naître des pustules et des ulcérations. On les observe surtout aux mains et aux pieds, très-rarement aux cuisses et au scrotum, contrairement à ce qui se produit chez les ouvriers en papiers peints; sans doute parce que les ouvriers des fabriques de couleur d'aniline manient l'arsenic sous forme liquide seulement, tandis que les derniers sont exposés à des poussières d'arsénite de cuivre qui pénètrent sous les vêtements.

J. Bergeron distingue deux formes de phénomènes symptomatiques chez les ouvriers travaillant à la fabrication de l'aniline : une forme aiguë et une forme chronique, et il décrit ainsi la première :

« Les ouvriers qui débutent dans la fabrication de la nitro-benzine et de l'aniline accusent, dès le premier ou le deuxième jour, une céphalalgie orbitaire, gravative, compliquée parfois de nausées et de vomissements. Cet état de malaise, si pénible pour quelques-uns qu'ils abandonnent la fabrique, se dissipe, en général, après une ou deux semaines d'apprentissage, pour ne plus se reproduire qu'accidentellement, soit à l'occasion d'un travail forcé, soit pendant les chaleurs de l'été. La plupart éprouvent aussi pendant leur noviciat des vertiges qui disparaissent facilement au grand air. Dans d'autres cas, au vertige succède la perte de connaissance, qui cède plus ou moins promptement à l'action de l'air frais et laisse quelquefois une sorte d'hébétude, laquelle se dissipe par degrés et laisse une grande pesanteur de tête. D'autres fois, l'ouvrier est pris d'un sentiment de torpeur, sa face se congestionne, il vacille, chancelle et tombe, comme un homme ivre, dans un état semi-comateux : ses yeux sont entr'ouverts; il bégaye quelques paroles incohérentes et fait à peine quelques mouvements automatiques; la respiration est pénible, irrégulière. Au bout d'une heure et quelquefois plus, l'intelligence se réveille, l'individu sort de cette crise, conservant seulement un sentiment de fatigue générale avec un irrésistible besoin de sommeil. Chez d'autres, il survient de véritables convulsions épileptiformes des membres, des spasmes tétaniques de la région cervicale postérieure, alternant avec des accès de délire et un tremblement général. Les mouvements respiratoires sont irréguliers; la peau est froide, insensible; le visage pâlit; les lèvres, la langue, les extrémités, prennent une teinte bleuâtre; les pupilles sont dilatées; les battements du cœur fréquents, et surtout d'une violence extrême, se ralentissent et deviennent irréguliers; cet état alarmant peut durer plus d'une heure, et l'ouvrier en sort brisé de fatigue et avec de violentes douleurs de tête. »

Quant à la forme chronique, elle est caractérisée par un certain degré d'anesthésie et surtout d'analgésie aux membres supérieurs. Il n'y a pas de véritable paralysie musculaire. Les fonctions génitales, sans être spé-

cialement atteintes, participent de l'état de langueur qui envahit tout l'organisme.

On observe chez les ouvriers, à une époque plus ou moins rapprochée de leur entrée dans les ateliers, un ensemble de troubles gastro-intestinaux dont un vomitif, plus ordinairement un purgatif, et un régime un peu sévère, ont facilement raison.

J. Bergeron a décrit, en outre, comme un effet très-rapide et constant des vapeurs de nitro-benzine et d'aniline sur les ouvriers qui y sont exposés d'une manière continue, une décoloration de la peau et des muqueuses, avec légère nuance lilas des lèvres, décoloration qui imprime un cachet particulier à la physionomie de tous les ouvriers et leur donne un aspect anémique très-caractérisé. Or, ce n'est là, le plus souvent, qu'une fausse anémie; la rapidité avec laquelle ces signes extérieurs se produisent, la rapidité non moins grande avec laquelle ils disparaissent, suffirait à le prouver, si l'absence de souffles liquidiens au cœur et dans les vaisseaux, et enfin le maintien des forces, ne le démontraient d'une manière plus décisive encore. Il suffit, en effet, que les ouvriers aient séjourné sept ou huit jours dans des ateliers mal ventilés pour que la décoloration et la teinte lilas des lèvres se reproduisent; et il suffit, d'autre part, qu'ils passent cinq ou six jours hors de l'usine pour que la coloration normale reparaisse. Pour J. Bergeron, dans ce cas, il ne s'agit pas d'une aglobulie, mais simplement d'une décoloration des globules rouges par raréfaction de l'oxygène, auquel se substituent, dans les hématies, les gaz carburés dont est chargée l'atmosphère des ateliers. A cette anémie fausse succède, chez quelques ouvriers qui subissent longtemps l'action des vapeurs d'aniline ou de nitro-benzine, une anémie vraie, ou aglobulie, qui se traduit par les symptômes ordinaires, et qui, dans les cas les plus prononcés, peut se compliquer d'un peu d'œdème des bourses et des malléoles.

Pour empêcher la manifestation de ces accidents, quelquefois très-graves, il faut opérer une ventilation énergique des ateliers de manière à entraîner rapidement au dehors les vapeurs nuisibles. Les ouvriers devront mettre devant leur bouche un mouchoir ou une éponge imbibée d'une solution alcaline légère. L'ouvrier atteint d'accidents doit quitter immédiatement son travail, et, si les désordres se renouvellent, changer de profession. En outre, les fabriques d'aniline étant très-exposées aux incendies, on devra avoir en permanence une masse de sable, plus utile que l'eau, pour l'extinction des liquides hydrocarbonés entrant en combustion. Ces usines sont rangées dans la première classe des établissements insalubres. (*Voy.* Aniline, *hygiène industrielle*, t. II, p. 515).

8° *Accidents professionnels provoqués par le sulfure de carbone.* — L'intoxication par le sulfure de carbone a été étudiée très-complétement par A. Delpech (1856). Parmi les différentes applications industrielles qui sont données à cette substance, la plus importante, au point de vue qui nous occupe, a pour objet la sulfuration ou *vulcanisation* du caoutchouc, opération qui a pour but d'enlever à ce dernier corps deux pro-

priétés fâcheuses, l'adhérence de ses surfaces dès qu'elles sont mises en contact, et l'amollissement que subit le caoutchouc à une température de 30 à 50 degrés, tandis qu'à 0 degré et au-dessous, il devient dur et perd son élasticité. Le sulfure de carbone n'est pas seulement employé dans les fabriques; un très-grand nombre d'ouvriers en chambre s'en servent et passent ainsi, en grande partie, le jour et la nuit, dans une demeure qui se trouve remplie de vapeurs délétères. Dans les fabriques, où les appareils mieux lutés sont souvent établis sous des hangars, les vapeurs ne se répandant qu'en petite quantité, les accidents, plus rares, sont sans gravité et se bornent à des vertiges, de la céphalalgie, de l'anorexie, des vomissements, un sentiment de vague dans les idées, un peu de propension au sommeil; ces symptômes disparaissent, lorsque l'ouvrier quitte son atelier et retourne au grand air. Il n'en est plus de même, si les ouvriers travaillent dans des ateliers petits, bas, mal aérés.

Chez les individus qui sont exposés à l'évaporation de grandes cuves de dissolution de caoutchouc ou de quantités considérables de pâte, enfin, chez ceux qui étendent ces dissolutions sur de larges surfaces d'étoffe, offrant une bien plus grande facilité à l'évaporation, dans ces cas, les accidents sont beaucoup plus graves, et le docteur Delpech, qui le premier a fait connaître ces faits, les a décrits d'une façon très-complète.

La maladie peut débuter brusquement et offrir les caractères d'un empoisonnement. Le malade est pris, au milieu de son travail, d'une céphalalgie violente, avec troubles de la vue, bourdonnements d'oreilles et vertige. Il a une faiblesse générale, des vomissements fréquents. Ces accidents arrivent quelquefois, pour ainsi dire, sans cause appréciable, quelquefois à la suite de fatigues, d'abus alcooliques, de travail excessif, ou bien succèdent à un emploi plus considérable de sulfure de carbone. Dans l'intoxication lente, les accidents n'apparaissent qu'à la longue, après plusieurs mois ou même plusieurs années. Delpech admet deux périodes, une première, d'excitation, et une seconde, de dépression.

Les précautions à prescrire aux ouvriers sont ici encore l'absence d'excès, les vêtements spéciaux au travail, la défense d'alimentation dans l'atelier; ils ne devront jamais coucher dans le lieu du travail. Les ateliers seront aérés et ventilés; les mêmes ouvriers ne seront pas employés longtemps au trempage et devront être souvent remplacés; en outre, comme la vapeur de sulfure de carbone est plus dense que l'air, on pourrait disposer à claire-voie le plancher de l'atelier, le placer au milieu d'une cour, au-dessus du sol, de façon à ce que l'air et le vent la balayant de tous côtés, les jambes des ouvriers ne fussent plus baignées par cette vapeur. En 1858, Masson a conseillé le dépôt, dans les ateliers où l'on vulcanise le caoutchouc, de solution caustique qui absorberait les vapeurs nuisibles. Il insiste surtout sur l'utilité de la claire-voie.

9° *Accidents professionnels provoqués par l'oxyde de carbone.* — L'oxyde de carbone est rarement inspiré pur dans les travaux professionnels. Divers accidents et des symptômes d'anesthésie ont été observés chez les ouvriers travaillant aux *hauts fourneaux.* L'oxyde de carbone

s'y dégage durant le *nettoyage des fourneaux*, ordinairement mêlé à de l'hydrogène sulfuré et arsénié, et à du sulfure de carbone. On a noté plusieurs cas d'asphyxie pendant le *nettoyage des chaudières*. Les uns ont attribué la mort à l'oxyde de carbone, qui, provenant des fourneaux, aurait pénétré dans la chaudière par les parois; d'autres à l'acide sulfhydrique, par suite de la décomposition de l'eau. Barruel a vu des ouvriers, intoxiqués pendant leur sommeil par de l'oxyde de carbone qui avait passé par les *crevasses* des fourneaux. On a prétendu récemment que le même fait pouvait s'observer par l'usage des *poêles de fonte*. Les *chauffeurs de locomotives* peuvent, parmi les gaz auxquels ils sont exposés, absorber de l'oxyde de carbone. L'absorption de l'oxyde de carbone dans la préparation du *charbon de bois* est sans importance, le travail se faisant en plein air. Cette influence ne paraît pas plus nuisible chez les ouvriers se livrant à la fabrication du *coke* et à la distillation de la *houille*. Nous citerons encore, parmi les professions qui peuvent donner lieu à des dégagements d'oxyde de carbone, les *cuisiniers*, *pâtissiers*, *ouvriers fabriquant le gaz d'éclairage*.

10° *Accidents professionnels provoqués par l'acide carbonique*. — On observe rarement des phénomènes d'intoxication chez les ouvriers que leur profession soumet à l'influence de l'acide carbonique. Les accidents se produisent surtout si une proportion considérable de ce gaz a pu s'accumuler dans un lieu peu aéré. Chez les *brasseurs*, par exemple, la fermentation de la bière dégage de l'acide carbonique qui, dans une cave basse et mal ventilée, forme au-dessus du sol une couche plus ou moins épaisse de gaz. Il y a là un danger pour l'ouvrier qui pénètre dans la cave pour venir surveiller les tonneaux. A l'époque des vendanges, les *vignerons* qui pénètrent dans les cuves vinaires, peuvent être également victimes d'accidents asphyxiques. Dans l'atelier de fermentation de la colle, chez les *fabricants de papier*, les ouvrières sont assez souvent atteintes de céphalalgie et de troubles des sens dus au gaz acide carbonique qui se dégage en assez grande quantité. Parmi les ouvriers exposés à absorber de l'acide carbonique, nous trouvons encore les *raffineurs*, *distillateurs*, *tonneliers*, *fabricants de levûre*, *fabricants de vin de Champagne*. Les individus qui, par leur travail, sont exposés à l'action d'un air comprimé, respirent un air vicié par l'acide carbonique. On voit les individus qui *forent* ou *réparent les puits*, être quelquefois foudroyés, à leur arrivée au fond du puits, par un mélange gazeux dans lequel il y a de l'acide carbonique. Il résulte des travaux de Pellieux que les gaz qui se dégagent des *fosses*, *tombes* ou *caveaux*, sont surtout composés d'acide carbonique. Il y a, en outre, de l'ammoniaque et du sulfhydrate d'ammoniaque.

11° *Accidents professionnels provoqués par les vapeurs alcooliques et par l'alcool dénaturé par le méthylène impur*. — Nous n'avons pas l'intention d'écrire un chapitre sur toutes les manifestations morbides que peut provoquer l'emploi de l'alcool dans l'industrie. Ce sujet, qui mérite une attention spéciale, nous entraînerait trop loin. Nous nous con-

tenterons de faire observer que les ouvriers qui travaillent dans des caves où sont renfermés en grande quantité des *esprits* et des *vins capiteux*, sont sujets aux accidents que provoque l'alcoolisme chronique. Chez les individus employés aux *docks de Londres*, dans des caves où s'amassent d'immenses quantités d'eaux-de-vie, de spiritueux de toute espèce et de vins d'Espagne, de Portugal et d'Italie, très-riches en alcool, on voit se développer toute une série de symptômes qui commence par le tremblement et se termine quelquefois par le *delirium tremens* et la mort. On peut rapprocher de ces phénomènes les accidents éprouvés par les *dégustateurs de Bercy* qui hument pour ainsi dire les alcools et les vins, sans jamais en avaler. Ces experts ne boivent que de l'eau. La conservation de cette finesse du goût, qui leur est si indispensable, n'est qu'à ce prix.

Mais si l'alcool ordinaire est un agent toxique quand ses vapeurs sont respirées, il devient beaucoup plus nuisible quand il est mélangé avec d'autres *esprits*. On a constaté depuis longtemps que l'alcoolisme se développe plus promptement et avec plus d'intensité chez les *buveurs d'eau-de-vie de grain* que chez ceux qui font usage de l'alcool ordinaire. La même observation s'applique à l'inhalation des vapeurs qui proviennent de ces liquides. Depuis quelques années les lois fiscales votées par l'Assemblée nationale ont engagé plusieurs fabricants à *dénaturer* l'alcool dont ils font usage dans leur profession.

A Lyon, les ouvriers employés à deux industries, l'*apprêt des chapeaux de feutre* et l'*apprêt des étoffes de soie*, et qui se servaient d'alcool dénaturé par le *méthylène* ou *esprit de bois*, ont présenté plusieurs phénomènes morbides qui ont été considérés comme les effets de ce corps sur l'économie. J. Bergeron, dans un rapport au Comité d'hygiène, a établi que le méthylène n'est nuisible que lorsqu'il est de qualité inférieure.

Les symptômes ont été observés d'abord sur les muqueuses exposées aux émanations, conjonctives, muqueuse nasale, bronches, puis sur le système nerveux : céphalalgie, étourdissements, agitation, etc.

De son étude J. Bergeron conclut : 1° que l'apprêt des feutres imperméables est inoffensif pour les ouvriers, ou, au contraire, détermine chez eux des accidents, suivant qu'on met entre leurs mains des alcools dénaturés par telle ou telle qualité de méthylène; 2° que la dénaturation des trois-six par l'alcool méthylique rectifié à 95 degrés et légèrement étendu d'eau n'expose à aucun danger les ouvriers qui les manipulent, même pendant des journées entières; 3° que, dans ces conditions, l'apprêt des feutres constitue encore une industrie prospère; 4° enfin, que la dénaturation des trois-six n'est pas partout l'objet d'une surveillance assez rigoureuse, puisque le commerce des esprits peut livrer à l'industrie des alcools dénaturés dont les effets attestent, par leur diversité même, des différences marquées dans leur degré de pureté.

12° *Accidents professionnels provoqués par la dégustation du thé.* — Il existe à Londres d'habiles *dégustateurs* qui sont chargés de comparer et d'apprécier les diverses variétés de thé qui sont livrées à la con-

sommation. Il s'agit, bien entendu, des qualités supérieures, douées d'un arôme spécial et qui seules méritent une appréciation soignée. Or, les dégustateurs qui se livrent pendant toute la journée à cet exercice, ne tardent pas à éprouver des accidents dont les uns paraissent se lier à l'irritation directe de la muqueuse gastrique, tandis que les autres semblent se rattacher à une véritable intoxication du système nerveux. En effet, ils deviennent dyspeptiques, et finissent, après quelques années, par ne plus pouvoir supporter aucune nourriture. En même temps, ils sont affectés de tremblements nerveux qui vont toujours en croissant et finissent par prendre une intensité inquiétante. En somme, la profession de dégustateur de thé est assez malsaine pour qu'il ne soit guère possible de l'exercer plus de sept à huit ans.

IX. Accidents professionnels et professions ne rentrant dans aucune des classes précédentes. — 1° *Gaz hydrogène et azote.* — *Mines.* — L'inhalation d'un air chargé d'*hydrogène* a paru donner lieu à certains inconvénients. Les ouvriers de la *Compagnie oxyhydrique* de New-York se plaignent de ne pas respirer librement et de se fatiguer plus vite. Le fait s'explique par la diminution relative de l'oxygène.

Un article spécial de ce Dictionnaire a été consacré aux maladies des mineurs (t. XXII). Les conditions du milieu et du travail professionnels, l'hygiène individuelle et la prophylaxie sont l'objet de développements auxquels nous ajouterons quelques mots seulement.

Hirt attribue certains troubles respiratoires chez les *mineurs* à l'excès d'*azote* que renferme l'air qu'ils respirent; l'oxygène tendant à disparaître sous l'influence de la respiration des individus et de sa combustion par les flammes des lampes. Cette distinction nous paraît quelque peu subtile. Comment isoler les effets de la diminution de l'oxygène, de l'augmentation relative de l'azote et des gaz délétères qui se développent dans les mines, acide carbonique, oxyde de carbone, hydrogène sulfuré, hydrogène carboné, etc. Les mineurs désignent ces gaz sous les noms de feu *brisou* ou *grisou*, *ballon* et *moffette*. On a remarqué que, en général, leur production était rapide, surtout dans les saisons chaudes et humides; parfois ils apparaissent brusquement, au moment où les ouvriers pénètrent avec leurs outils dans des cavités closes ou lorsqu'ils arrivent à communiquer avec les anciens puisards contenant des eaux stagnantes.

Les conséquences du dégagement de ce mélange gazeux et de son expansion dans l'atmosphère de la mine ne sont pas toujours les mêmes. Le plus souvent, il en résulte une combustion instantanée accompagnée d'une déflagration. Dans des cas beaucoup plus rares, il n'y a pas de combustion, mais le dégagement du gaz est assez considérable pour produire l'asphyxie.

Certaines galeries de mines sont si étroites que les ouvriers y sont recherchés en raison de l'exiguïté de leur taille. Aussi y rencontre-t-on nombre d'enfants. Les houilleurs sont presque tous voûtés; les courbures et les maladies de l'épine dorsale sont très-fréquentes parmi eux. L'enfant des mines étant obligé de courir continuellement sur un sol inégal, sans

bas et sans souliers, il se glisse entre les orteils des fragments de charbon et de pierre qui occasionnent des phénomènes d'irritation locale, et vont même jusqu'à le rendre boiteux. La peau des talons et des genoux s'épaissit et devient calleuse. L'état d'étiolement qui sévit sur ces ouvriers a été appelé *anémie des mineurs*. Hallé décrit sous ce nom l'épidémie des mineurs d'Anzin (de 1803), qui, pour Tardieu, ne paraît être autre chose que le scorbut. L'invasion du mal était marquée par des coliques violentes, des douleurs dans les articulations, de la gêne de la respiration, des palpitations, la prostration des forces, le ballonnement du ventre et des évacuations alvines noires et verdâtres. Cet état durait dix à douze jours et plus. Alors les douleurs abdominales cessaient. Le pouls restait faible, concentré et accéléré; la peau prenait une teinte jaunâtre et devenait pâle et décolorée; la marche, difficile, était accompagnée d'une extrême fatigue; on voyait bientôt survenir des palpitations fréquentes. Le visage était bouffi. Ces accidents, après avoir duré une année entière, étaient aggravés par le retour des premiers symptômes, et la mort terminait cette scène (*Voy.* art. Anémie, par Lorain t. II, p. 216).

Dans un récent travail, Manouvriez a étudié avec soin les conditions hygiéniques auxquelles sont soumis les ouvriers d'Anzin; il considère, la maladie qui a sévi en 1803 comme ayant constamment régné depuis lors, apparaissant à l'état tantôt sporadique, quelquefois épidémique dans différentes fosses; aujourd'hui les cas observables sont circonscrits à une seule. De 1803 à 1830 prédominèrent des formes abdominales, d'abord aiguës et à invasion brusque, puis chroniques et à début insidieux; depuis 1830, l'affection revêt une forme cachectique, chronique d'emblée, caractérisée par des symptômes d'anémie, avec peu ou pas de troubles digestifs. Cette bénignité relative paraît en rapport avec les améliorations apportées aux travaux d'exploitation. L'anémie des mineurs n'est pas spéciale aux mines de houille de la compagnie d'Anzin; elle a également sévi dans un assez grand nombre de houillères du même bassin du nord, en France et en Belgique, et dans d'autres bassins français. Partout, depuis son apparition, elle a revêtu successivement des formes toujours moins graves. La maladie qui, d'après Hoffinger, sévit épidémiquement, de 1777 à 1778, et de 1785 à 1792, parmi les ouvriers des mines de plomb et d'argent aurifère, à Schemnitz (Hongrie), et que Lorain a exposé à l'article Anémie de ce dictionnaire (t. II, p. 216 et 217), tait, en réalité, due à une intoxication saturnine chronique avec anémie cachectique consécutive. En éeffet, dit Manouvriez, cette cachexie anémique observée chez les mineurs de certains métaux (argent, cuivre, étain, plomb et mercure) ne dépend pas des conditions générales auxquelles sont soumis tous les mineurs, mais elle résulte d'une intoxication par les métaux qu'ils exploitent, puisqu'on ne la retrouve pas chez les ouvriers travaillant aux mines de métaux ou de substances non toxiques (fer et sel gemme). Enfin, pour cet auteur, l'anémie des mineurs travaillant dans des mines de houille doit être plus justement nommé

anémie des houilleurs. Il considère cette maladie comme une intoxication produite par l'absorption des vapeurs de divers dérivés de la houille (amylène, hexylène, benzine, phénol, aniline, etc.), parmi lesquels les hydrocarbures les plus volatils (amylène, hexylène, etc.) et l'aniline paraissent jouer le rôle principal.

Schirmer, dans son travail sur les mines de Grunberg, a insisté sur la fréquence des affections rhumatismales chez les mineurs. D'après un relevé de Moll, dans les mines de la haute Silésie, pendant la période de 1862-1867, il y a eu 43 malades sur 100 ouvriers. Les affections internes sont dans le rapport de 26, les affections externes de 17 pour 100. Les maladies internes les plus fréquentes furent : les rhumatismes, 29 pour 100; les affections catarrhales, 16 pour 100. Il faut encore signaler chez les mineurs la scrofule et la phthisie, maladies qui sont dues à un séjour dans un endroit souterrain, entraînant la privation de soleil et d'un air suffisamment renouvelé. Simon, chef du service sanitaire anglais, établit que les 300 000 mineurs du Royaume-Uni succombent généralement de bonne heure à des bronchites et des pneumonies occasionnées par l'atmosphère impure qu'ils respirent. Mais il signale une exception très-importante à la règle. Les mineurs des comtés de Durham et de Northumberland, où les mines ont une ventilation excellente, ne sont pas atteints d'affections pulmonaires dans une proportion supérieure à celle des autres classes de la population.

On ne saurait donc trop insister sur la nécessité de bien ventiler les mines, d'y pratiquer des percements larges et assez nombreux, de faire mastiquer les fissures qui laissent échapper les vapeurs, de multiplier les puits d'aérage et les communications entre les galeries; enfin de s'opposer, par tous les moyens, à la stagnation de l'air et de l'eau. Le mauvais air produit par la destruction lente des bois qui servent à étançonner, et les accidents qui résultent des éboulements, devraient aussi imposer l'obligation de n'étançonner qu'avec la pierre même du minerai, lorsque sa consistance le permet, et d'y suppléer dans les terrains mobiles par des colonnes de fonte.

2° *Émanations provenant de matières animales.* — Les professions exposant aux émanations provenant de matières animales font respirer aux travailleurs certains acides, acide sulfhydrique, acide volatil propionique, butyrique, etc. Malgré l'odeur extrêmement repoussante de ces gaz, ces professions paraissent être généralement salubres. Parent-Duchâtelet et Warren ont adopté cette conclusion. Dans les épidémies de fièvre jaune de Boston et de Philadelphie, qui dépeuplèrent presque ces cités, les *bouchers*, bien que placés au centre des quartiers infectés, n'eurent qu'un seul cas dans la première de ces villes, et trois dans la seconde. Les *matelots* qui forment l'équipage des *navires baleiniers* sont d'une santé plus vigoureuse que les marins des autres bâtiments, et cependant leurs bateaux sont toujours imprégnés d'émanations de poussières animales d'une fétidité repoussante.

3° *Poudre et amorces fulminantes.* — Les *fulminates* sont des

composés éminemment explosifs, dont un seul, le fulminate de mercure, est aujourd'hui employé et sert à la fabrication des poudres et capsules fulminantes (Tardieu, *Dictionnaire d'hygiène*, t. II, art. FULMINATES.) Cette industrie a pris une extension considérable, qui s'explique par les perfectionnements qui ont eu lieu, dans ces derniers temps, dans les armes de guerre.

Le fulminate de mercure présente dans sa préparation le double danger des *émanations nuisibles* et des *explosions*. En effet, lorsqu'on ajoute l'alcool à la solution de nitrate acide de mercure, il se produit dans la masse liquide une forte agitation qui s'accompagne d'un dégagement abondant de vapeurs d'éther nitreux. Ce sont ces vapeurs qui, d'une part, en raison de leur inflammabilité extrême, ont donné lieu plusieurs fois à des incendies terribles, et, de l'autre, exercent sur ceux qui s'y exposent une action des plus funestes, caractérisée par un mal de tête subit et violent, des vertiges, la perte de connaissance, un engourdissement des membres et un sentiment pénible de constriction à la poitrine, avec cyanose de la face. Roussel fait observer que les accidents provenant de l'action des vapeurs sont devenus de plus en plus rares à mesure que la préparation du fulminate de mercure s'est perfectionnée. Chandelon (de Liége) a imaginé un appareil spécial destiné à empêcher la diffusion de ces vapeurs délétères. Tardieu conseille, comme moyen de prévenir les accidents, en premier lieu, une bonne disposition des ateliers, qui doivent être complétement isolés, construits en matériaux très-légers, tels que des toiles et des planches, de manière à éviter, en cas d'explosion, la projection de masses très-lourdes, et, enfin, chauffés par une circulation d'eau chaude. Il est bon que l'endroit où l'on fabrique le fulminate de mercure soit séparé des autres ateliers; mais il ne faudrait pas que ce corps fût transporté, après dessiccation, à grande distance, à moins de précautions toutes spéciales. Tardieu insiste sur l'attention extrême qu'exigent les procédés de conservation de la poudre, et signale dans la dernière opération, qui a pour but la charge des capsules, l'importance qu'il y a à préserver les ouvriers qui manœuvrent les *mains* à l'aide d'un bouclier de tôle qui les protége contre les explosions.

Les fabriques de fulminate de mercure, amorces fulminantes et autres matières dans la préparation desquelles entre le fulminate de mercure, ont été, par ordonnances des 25 juin 1823 et 30 octobre 1836, rangées dans la première classe des établissements insalubres, en raison des dangers d'explosion et d'incendie qu'elles présentent.

4° *Établissements insalubres*. — Les exigences de l'hygiène publique obligent l'autorité à surveiller et à éloigner des habitations particulières certains établissements industriels. Ces mesures ne sont pas exclusivement dictées par des considérations hygiéniques; elles peuvent être également appliquées à des industries que l'on juge incommodes et dangereuses. Il est évident que les établissements autrefois autorisés peuvent acquérir cette dernière qualité. On se rappelle l'épouvantable explosion, produite chez Fontaine, fabricant de produits chimiques par une masse

peu considérable de picrate de potasse, qui coûta la vie à un grand nombre de personnes et faillit détruire plusieurs maisons du quartier de la Sorbonne. Il est donc évident qu'une industrie autrefois jugée inoffensive peut, à un moment donné, devenir dangereuse et forcer l'autorité à prendre des mesures de précaution.

Les *établissements dangereux, insalubres* ou *incommodes* ont été divisés en trois classes. Ceux de *première classe* doivent être éloignés des habitations particulières, mais il n'est pas absolument nécessaire qu'ils soient à une grande distance de l'enceinte des villes. C'est à l'autorité qu'il appartient d'examiner si l'isolement est suffisant, eu égard aux circonstances. La demande en autorisation doit être affichée pendant un mois dans toutes communes, à cinq kilomètres de rayon. Enfin, une enquête *de commodo et incommodo* doit être faite auprès des plus proches voisins. L'autorisation une fois obtenue peut être annulée en cas de besoin. Les *établissements de seconde classe* sont ceux dont l'éloignement n'est pas rigoureusement nécessaire, mais qui ne doivent fonctionner que lorsque les opérations qu'on y pratique sont exécutées de manière à ne plus incommoder le voisinage. Quant aux *établissements de troisième classe*, ils peuvent rester sans inconvénients auprès des maisons, mais ils doivent être constamment soumis à la surveillance de la police.

Les *appareils qui sont mus par des machines à vapeur* font rentrer les établissements qui les emploient dans la deuxième classe. La police est appelée à surveiller la pression maximum de la vapeur, la force des machines et les autres conditions du fonctionnement.

On comprend sans peine toute l'utilité de ces précautions sanitaires et l'immense intérêt qui s'attache à une bonne exécution des règlements.

5° *Hygiène des professions libérales.* — Nous venons d'exposer avec quelques détails l'histoire des principales *maladies des artisans*. Ce travail devait être nécessairement présenté sous une forme succincte.

Les *professions* dites *libérales* ont incontestablement des caractères qui, au point de vue de l'hygiène, en font une famille dans laquelle on peut distinguer des espèces et des variétés, mais qui possèdent un fonds commun devant lequel toutes les différences s'effacent. Un illustre homme d'État disait autrefois que l'amour des belles-lettres était la franc-maçonnerie de tous les gens bien élevés. S'il existe un lien commun, une sorte de franc-maçonnerie entre les gens de bon ton, quel que soit le parti, quelle que soit la profession à laquelle ils appartiennent, il existe évidemment un lien non moins solide, une ressemblance tout aussi générale entre tous ceux qui, de près ou de loin, ont touché à l'exercice des professions libérales. Remarquons d'abord que, dès le principe, il s'établit une sorte de sélection naturelle, un triage préparatoire qui sépare les hommes doués d'une intelligence un peu supérieure à celle de leurs pareils, des autres hommes destinés à former les industriels, les commerçants et les producteurs. Nous sommes loin de prétendre que l'intelligence littéraire ou scientifique soit absolument supérieure à celle que développe un grand industriel, un habile financier ou

un commerçant heureux; mais il est incontestable que ce genre d'intelligence suppose des prédispositions spéciales, des penchants innés, et surtout une persévérance dans l'étude qui ne se rencontre point en dehors des professions libérales. Une fois entrés dans la carrière, les avocats, les médecins, les professeurs, les lettrés de toute espèce, contractent nécessairement des habitudes qui diffèrent, dans une certaine mesure, de celles de la population qui les entoure. Le travail de la journée n'est point suivi d'une période de repos, l'esprit reste constamment tendu, et l'exercice perpétuel des facultés cérébrales fait acquérir aux centres intellectuels une activité toute spéciale et, en même temps, une susceptibilité particulière. Il en résulte non-seulement un accroissement incontestable des forces vives de l'esprit, mais aussi une diminution sensible de la vie végétative et de la force musculaire. De même que l'ouvrier ou le paysan, par un travail manuel de tous les jours, développe et fortifie son système musculaire, de même le lettré développe son intelligence aux dépens de ses muscles.

Presque toujours les grandes fonctions de la vie végétative, la digestion, la respiration, les sécrétions, s'accomplissent avec moins de vigueur que chez l'homme vivant d'une existence moins cérébrale. Aussi la plupart des lettrés sont-ils dyspeptiques; aussi plusieurs d'entre eux sont-ils atteints d'affections des voies urinaires et des autres infirmités qu'entraîne l'abus de la vie sédentaire. Il est d'ailleurs certain que l'exercice des professions libérales prédispose d'une façon toute particulière aux maladies organiques des centres nerveux et à l'aliénation mentale. Les hémorrhagies, les ramollissements, les lésions de la moëlle épinière, sont proportionnellement beaucoup plus fréquents chez les hommes de cette classe que chez les autres. Il en est de même de la folie proprement dite, ainsi que de la paralysie générale, qui frappe si souvent des cerveaux surmenés au moment même de leur plus beau développement intellectuel. Mais, il faut en convenir, à tous ces inconvénients il est des compensations. La vie intellectuelle convient à certaines natures, et l'on a vu d'illustres savants, après une laborieuse existence, atteindre les limites extrêmes de la vieillesse. On peut citer les noms d'Arago, de Biot, de Thénard, de Thiers etc., et parmi les vivants, nous en trouverions de brillants exemples parmi les Chevreul, les Bouillaud, et d'autres célébrités qui ont conservé, malgré les années, une vigueur d'esprit peu commune. C'est qu'en effet, parmi les avantages d'une vie consacrée à la culture de l'intelligence, il faut placer, en première ligne, la *longévité intellectuelle;* car il est incontestable que les savants, lorsqu'ils survivent aux inconvénients de la carrière qu'ils ont adoptée, ne subissent point cet affaissement moral qui marque l'existence de la plupart des hommes, lorsqu'ils ont dépassé la cinquantaine, et que, vivant sur un fonds d'idées acquises, incapables d'accepter ou même de comprendre des idées nouvelles, ils ne se guident que par la routine et deviennent des obstacles au progrès.

Toutefois, il faut bien le reconnaître, il existe à cet égard une profonde différence entre les habitudes et la vie d'hommes à la fois intelligents et

instruits qui exercent des professions en apparence identiques. Un ingénieur qui descend dans les mines, qui circule sur les voies ferrées, qui s'occupe des travaux d'art, mène une vie essentiellement différente de celle d'un savant professeur dont la carrière sera couronnée par un siége à l'Institut. Un praticien de campagne, qui emploie sa journée à se fatiguer les jambes, n'est point placé dans les mêmes conditions, ne jouit point des mêmes immunités, n'est point exposé aux mêmes maladies que le médecin scientifique, dont le temps est surtout consacré à l'étude et chez qui l'esprit supporte une charge bien plus lourde que le corps.

Ces principes une fois établis, il faut se rendre à l'évidence et reconnaître que l'exercice habituel prépondérant, excessif, de l'intelligence, abrège la vie chez la plupart de ceux qui s'y livrent avec persévérance. Quelques chiffres peuvent être invoqués à l'appui de ces propositions. L'*École polytechnique* est formée de jeunes gens nommés au concours et qui présentent, en vertu des traditions de l'école, une ressemblance des plus remarquables au point de vue de l'esprit. Sur ce nombre, il en est quelques-uns qui embrassent les carrières civiles, d'autres qui entrent dans l'armée. Les civils sont infiniment moins nombreux que les militaires. La proportion est d'environ 1 à 4. Et cependant la mort frappe un nombre à peu près égal de têtes dans ces deux divisions, ainsi que le prouve la statistique suivante : Promotion de 1837 : 130 élèves. Morts en 1877 : 49, dont 26 civils, 23 militaires. — Promotion de 1838 : 130 élèves. Morts en 1877 : 40, dont 19 civils, 21 militaires. — Promotion de 1854 : 169 élèves. Morts en 1877 : 47, dont 16 civils, et 31 militaires. Il faut remarquer que, dans cette année 1854, il n'y avait que 30 civils sur 169 élèves, ce qui établit une proportion de 2 sur 11.

Ainsi, malgré les chances défavorables de la guerre, la mortalité qui règne sur les civils paraît être quatre fois plus forte que celle des militaires. On ne peut guère invoquer ici la différence de constitution, le point de départ étant le même pour tous. Il semble donc naturel d'attribuer la différence aux conditions spéciales qui caractérisent les carrières qu'ils avaient embrassées.

Nous pourrions en dire autant pour les médecins chez qui la moyenne de la vie est sensiblement inférieure, et cette infériorité s'accuse surtout chez les médecins scientifiques, les professeurs et les agrégés des facultés, les médecins des hôpitaux civils et tous ceux en général qui, victimes de concours prolongés, se sont laissé surmener par suite d'un entraînement fatal. Tous ceux en effet qui ont suivi cette carrière à Paris ont conservé le souvenir de ceux qui, à peine arrivés, succombaient aux fatigues qui avaient débilité leur constitution, et de ceux qui, avant de toucher le but, sont tombés épuisés sur la route.

Il nous paraît inutile de poursuivre plus loin cette démonstration. Contentons-nous d'indiquer d'une façon sommaire les précautions qu'il convient de prendre pour éviter les dangers que peut avoir l'abus des forces intellectuelles. Il est absolument nécessaire pour ceux que la

nature n'a point doués d'une vigueur à toute épreuve, de maintenir un certain équilibre entre les diverses fonctions de l'organisme. Il faut donc autant que possible corriger les abus intellectuels par des exercices corporels sagement distribués. On ne saurait assez louer l'usage adopté dans toutes les universités anglaises de mêler les exercices physiques aux travaux de l'esprit. La natation, la gymnastique, les jeux athlétiques, sont d'excellentes et utiles diversions qui empêchent le cerveau fatigué d'attirer à lui toutes les forces de la vie. Des excursions champêtres, des voyages à pied, peuvent dans une certaine mesure les remplacer, et cette salutaire habitude, depuis si longtemps adoptée en Suisse, tend aujourd'hui à se naturaliser parmi nous. Mais il ne suffit pas de fournir à l'enfant, à l'écolier qui grandit, un exercice utile au développement de ses forces, il faut aussi que l'adulte fatigué par un travail incessant trouve également le moyen de se dégourdir les muscles et de stimuler la vie physique trop souvent languissante chez lui. Les voyages, la chasse, l'équitation, sont pour tous ceux qui peuvent en faire usage d'excellents moyens hygiéniques. L'escrime peut rendre de grands services à ceux qui se trouvent dans l'impossibilité de quitter le centre de leurs affaires. Enfin, la gymnastique dans toutes ses formes et même la marche à pied sont des dérivatifs utiles pour ceux qui ne peuvent s'en procurer d'autres.

Notons à ce sujet que si l'écolier a besoin de vacances, elles ne sont pas moins nécessaires à l'adulte qui travaille et surtout à l'homme qui vit d'un travail intellectuel. Sous ce rapport, les vacances des tribunaux sont admirablement comprises pour permettre aux magistrats, aux avocats et à tous ceux dont la vie se déroule au pied des tribunaux, de prendre un repos nécessaire. La plupart de nos savants, de nos professeurs, jouissent du même privilége et lui doivent en grande partie la conservation de leur santé et la prolongation de leur vie. Seul, le médecin entouré d'exigences impitoyables et pouvant d'autant moins se reposer qu'il est plus fatigué, se voit refuser le privilége que s'attribuent avec raison les autres professions libérales ; aussi, combien de nos maîtres n'ont-ils pas succombé aux fatigues vraiment excessives qu'ils avaient cru devoir accepter! On paraît aujourd'hui comprendre mieux les choses en Angleterre et les vacances des médecins sont généralement acceptées par le public. Il serait à désirer qu'une certaine analogie vînt à prévaloir en France et que les hommes chargés de veiller à la santé publique ne fussent point placés par la nature même de leur fonction dans l'impossibilité de veiller à leur santé personnelle.

Il arrive souvent que les cervaux fatigués par un travail trop assidu, par une production trop abondante, demandent à des stimulants artificiels une vigueur qui leur échappe. Le thé, le café, le vin, l'alcool, l'opium même, sont employés tour à tour pour donner aux organes de l'intelligence une vigueur factice et leur permettre de supporter une charge au-dessus de leurs forces. Il est à peine nécessaire de montrer combien de telles pratiques sont funestes, non seulement à la santé générale, mais à l'intelligence elle-même, et s'il est des hommes qui, par une grâce d'état,

semblent pouvoir braver impunément toutes les règles de l'hygiène cérébrale, il n'en est pas moins vrai que la plupart d'entre eux finissent tôt ou tard par porter la peine de leur imprudence.

On sait enfin que souvent le travail forcé de l'esprit développe une ardeur génésique qui ne peut être regardée que comme un signe de l'excitation des centres nerveux. Les abus vénériens sont, en pareil cas, un soulagement trompeur qui aboutit à un affaiblissement inévitable.

En résumé, l'hygiène des professions cérébrales pourrait se résumer en un seul mot, la sobriété, sobriété de travail, sobriété d'alimentation, sobriété à tous les points de vue. Est-il possible de réaliser cette condition? Non sans doute. Beaucoup d'entre nous sont condamnés par la force des chose à une vie qui détruit leur santé, et c'est une amère dérision de leur montrer le chemin qu'ils devraient suivre, lorsque tout conspire à les en éloigner. Pour nous, hygiéniste, nous croyons avoir fait notre devoir en indiquant le but vers lequel il faut tendre et les moyens d'y parvenir.

Ramazzini (B.), De morbis artificum diatriba. Padovae 1713, traduit en français et annoté par Fourcroy. 1777. — Bertrand, Essai sur les professions, Paris, an XII (1804). — Gosse, Des maladies causées par les professions, Paris, 1816. — Mérat, *Dictionn. des sciences médicales*, en 60 vol., Paris, 1820, art. Professions, t. XLV. — Parent-Duchatelet, Recherches sur la véritable cause des ulcères qui affectent fréquemment les extrémités inférieures d'un grand nombre d'artisans (*Annales d'hygiène*, Paris, 1830, t. IV, p. 245). — Benoiston de Chateauneuf, De l'influence de certaines professions sur le développement de la phthisie pulmonaire (*Annales d'hygiène publique*, Paris, 1831, t. VI, p. 5). — Villermé, Sur la population de la Grande-Bretagne, considérée principalement dans les districts agricoles et manufacturiers et dans les grandes villes (*Annales d'hygiène publique*, Paris, 1834, t. XII, p. 247). — Lombard (H. C.), De l'influence des professions sur la phthisie pulmonaire (*Annales d'hygiène*, Paris 1834, t. XI, p. 5. — De l'influence des professions sur la durée de la vie (*Annales d'hyiène, publique*, Paris 1835, t. XIV, p. 88). — Trébuchet, Recherches sur la mortalité des ouvriers à Paris, 1853-1858 (*Annales d'hygiène publique*). — Tardieu (Ambr.), Mémoire sur les modications physiques et chimiques que détermine dans certaines parties du corps l'exercice des diverses professions, pour servir à la recherche médico-légale de l'identité (*Annales d'hygiène publique*, 1849, t. XLII; 1850, XLIII). — Fonterét, Hygiène physique et morale de l'ouvrier, 1858. — Vernois (Max.), Traité d'hygiène industrielle et administrative, Paris, 1860. — De la main des ouvriers et des artisans au point de vue de l'hygiène et de la médecine légale (*Annales d'hygiène publique*, t. XXII, p. 172). — Hannover (de Copenhague), Maladies des artisans, traduit par Beaugrand (*Annales d'hygiène publique*, 1862). — Shann, Recherches statistiques sur les maladies des artisans (*British med. Journal*, London, 1862, extrait par Beaugrand, *Annales d'hygiène publique*. — Tardieu (Ambr.), Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité, 2e édition, Paris, 1862. — Freycinet (Ch. de), Traité d'assainissement industriel comprenant la description des principaux procédés employés dans les centres manufacturiers de l'Europe occidentale, pour protéger la santé publique et l'agriculture contre les effets des travaux industriels, Paris, 1870, in-8°, et atlas de 21 pl. — Hirt, Krankheitën der Arbeiter. Breslau und Leipzig, 1871-1875, analysé dans les *Annales d'hygiène publique*, t. XLII, p. 241; t. XLVI, p. 225. — Mahé, Manuel pratique d'hygiène navale, Paris, 1874. — Layet (Alex.), Hygiène des professions et des industries, précédé d'une étude générale des moyens de prévenir et de combattre les effets nuisibles de tout travail professionnel, Paris, 1875. — Morache, Traité d'hygiène militaire, Paris, 1874. — Fonssagrives, Traité d'hygiène navale, Paris, 1877. — Proust (A.), Traité d'hygiène publique et privée, Paris, 1877. — *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, passim. — *Recueil des travaux du comité consultatif d'hygiène publique de France*, Paris, 1872-1880, passim. — Beaugrand, Nombreux articles dans les *Annales d'hygiène publique*; articles sur les professions dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

I. *Éruptions professionnelles de cause externe. — Professions provoquant des colorations anormales et des altérations de la peau.*

Armieux, *Compte rendu de la Société médicale de Toulouse* et *Gazette des hôpitaux*, 1853, p. 420. — Potton (de Lyon), Recherches sur le mal de ver ou mal de bassine, éruption

vésico-pustuleuse qui attaque exclusivement les fileuses de cocons de ver à soie (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1852, t. XVII, p. 808). — BLANDET, De l'empoisonnement externe produit par le vert de Schweinfurt, ou de l'œdème de l'éruption professionnelle des ouvriers en papiers peints (*Journal de médecine de Beau*, Paris, 1845, t. III). — CHEVALLIER, Essai sur les maladies qui atteignent les ouvriers qui préparent le vert arsenical et les ouvriers en papiers peints qui emploient dans la préparation de ces papiers le vert de Schweinfurt ; moyens de les prévenir (*Annales d'hygiène*, Paris, 1847, t. XXXVIII, p. 56. — IMBERT-GOURBEYRE, *Moniteur des hôpitaux*, décembre, 1857. — VERNOIS (Max.), Mémoire sur les accidents produits par l'emploi des verts arsenicaux chez les ouvriers fleuristes en général et chez les apprêteurs d'étoffes pour fleurs artificielles en particulier (*Annales d'hygiène*, Paris, 1859, t. XII, p. 319).

II. *Éruptions professionnelles d'origine interne. Professions provoquant des éruptions par absorption.*

IMBERT-GOURBEYRE, Recherches sur l'huile essentielle d'amandes amères (*Moniteur des hôpitaux*, 1854, p. 78 à 100). — CHEVALLIER (Alph.), Essais sur la santé des ouvriers qui s'occupent de la préparation du sulfate de quinine et sur les moyens de prévenir les maladies auxquelles ils sont sujets (*Annales d'hygiène publique*, 1re série, 1852, t. XLVIII, p. 5). — JEUDI DE GRISSAC, Des éruptions, thèse de Paris, 1876. — BERGERON et PROUST, Des éruptions quiniques (*Annales d'hygiène publique*, 1876).

III. *Déformations et attitudes vicieuses. — Professions qui les provoquent.*

TARDIEU (Ambr.), Mémoire sur les modifications physiques et chimiques que détermine l'exercice des diverses professions, pour servir à la recherche médico-légale de l'identité (*Annales d'hygiène*, Paris, 1849, t. XLII, p. 388). — CHEVALLIER (Alph.), Des accidents auxquels sont exposés les couteliers-émouleurs et aiguiseurs (*Annales d'hygiène publique*, Paris 1836, t. XV. p. 243). — MASSON (F. X.), Conditions hygiéniques des ouvriers cloutiers et ferronniers dans l'Ardenne française, Mézières, 1849. Compte rendu in *Annales d'hygiène publique*, t. XLIII.). — BORNS-BOISSEAU, Traité pratique des maladies, des accidents et des difformités des houilleurs, Bruxelles, 1862.

IV. *Troubles professionnels du côté des muscles, des aponévroses, des gaînes tendineuses.*

DUCHENNE (de Boulogne,) De l'électrisation localisée, 3e édition, art. Spasme fonctionnel.

V. *Accidents professionnels du côté de l'appareil respiratoire.*

Affections pulmonaires succédant à l'inhalation de poussières végétales.

Poussière de charbon. — HIRT, Die Krankheiten der Arbeiter. Breslau und Leipzig, 1873, analysé in *Annales d'hygiène publique*, 2e série, 1874, t. XLII, et 1876, t. XLVI. — TARDIEU (Ambr.), Étude hygiénique sur la profession de mouleur en cuivre (*Annales d'hygiène*, 2e série, 1854, t. II, p. 5). — VERNOIS (Max.), De l'action des poussières sur la santé des ouvriers charbonniers et mouleurs en bronze (*Annales d'hygiène*, 2e série, 1858, t. IX, p. 344). — PERROUD, De l'état charbonneux des poumons à propos de quelques faits graves d'anthracosis. Saint-Étienne, 1862. — PROUST (A), De la pneumoconiose anthracosique des mouleurs en cuivre (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1874.

Tabac. — TARDIEU, Dictionn. d'hygiène publ. et de salubrité, Paris, 1862, t. III, art. Tabac. — YEONIN, Observations sur les maladies des ouvriers employés dans la manufacture de tabacs de la ville de Lyon, Lyon, 1866. — DIEUDONNÉ, Note sur les ouvriers qui travaillent le tabac en Belgique; extrait d'un rapport fait par la Commission de salubrité de Bruxelles au ministre, suivi d'un aperçu des recherches de la Société de médecine d'Anvers (*Annales d'hygiène publique*, 1845, t. XXXIV, p. 300). — MÉLIER, De la santé des ouvriers employés dans les manufactures de tabac (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1845, t. X, p. 569). — RUEF, De l'influence de la fabrication du tabac sur la santé des ouvriers (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1845). — SCHWABE, Der Tabak vom sanitäts polizeilichen Standpunkte aus (*Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin*, neue Folge, Band VI, 1867). — KOSTIAL. Statistisch medicin. Studien uber die Sanitäts verhältnisse der weiblichen Bevolkerung der k. k. Cigarren fabrik in Iglau (*Wochenblatt der k. k. Gesellschaft der Aerzte*, in Wien, 1868, p. 34-38).

Poussières de coton. — GUÉRARD (Alph), Sur la ventilation des filatures (*Ann. d'hygiène publ.*, Paris, 1843, t. XXX). — VILLERMÉ, De la santé des ouvriers employés dans les fabriques de soie, de coton et de laine (*Ann. d'hygiène publ.*, 1839, t. XXI, p. 338). — THOUVENIN (de Lille), De l'influence que l'industrie exerce sur la santé des populations dans les grands centres manufacturiers, 1846. — LHOSTE, GREAU et LIGEOTTE, Accidents auxquels sont exposés les ouvriers employés dans les filatures de laine et de coton (*Annales d'hygiène publique*, Paris, 1834, t. XII, p. 5). — PICARD (S.), De l'hygiène des ouvriers employés dans les filatures (*Bulletin de la Société médicale d'Amiens* et *Annales d'hygiène*, 2e série, 1863, t. XX).

Poussières de lin et de chanvre. — Parent-Duchatelet, Le rouissage du chanvre (*Annales d'hygiène publique*, Paris 1832, t. VII, p. 237. Reproduit in Hygiène publique, Paris, 1836). — Roucher (C.), Du rouissage considéré au point de vue de l'hygiène publique et de son introduction en Algérie (*Annales d'hygiène publique*, 2e série, 1864, t. XXII, p. 278) — Toulmouche (de Rennes), Mémoire sur les maladies occasionnées par le chanvre et sur une affection morbide nouvelle de la bouche chez les fileurs de chanvre (*Gaz. méd. de Paris*, 1832).

Poussière de bois. — Layet (Alex.), Hygiène et pathologie professionnelle des ouvriers employés à l'arsenal maritime de Toulon (*Arch. de méd. navale*, Paris, 1873, t. XX, p. 25 et suiv.

Poussière de farine. — Chevallier (Alph.), Des accidents qui peuvent être observés dans les minoteries (*Annales d'hygiène publique*, Paris, 1866, t. XXVI, p. 359).

Affections pulmonaires succédant à l'inhalation de poussières animales.

Soie. — Vincens et Beaumes, Topographie de Nîmes et de sa banlieue. Nîmes, an X (1802). — Boileau de Castelnau, De l'influence du cardage de la soie dans les prisons sur la santé des détenus de la maison centrale de Nîmes (*Annales d'hygiène publique*, 1840, t. XXIII, p. 241). — Thouvenin (de Lille), De l'influence que l'industrie exerce sur la santé des populations dans les grands centres manufacturiers (*Annales d'hygiène publique*, Paris, 1846, t. XXXVI, p. 20). — Gubian, Sur l'hygiène de l'ouvrier en soie (*Journ. de méd. de Lyon*. Paris, 1846, t. X). — Fonteret, De la phthisie des tisseuses et des dévideuses (*Lyon, médical*, 1848). — Duffours, Recherches sur quelques maladies des fileuses de soie. Montpellier, 1853. — Chatin (de Lyon), De la phthisie des tisseurs et des dévideuses, à l'hôpital de la Croix-Rousse, à Lyon. Lyon, 1867.

Poussière de nacre. — Chevallier et Mahier, Mémoire sur les ouvriers qui travaillent les coquilles de nacre de perle (*Annales d'hygiène*, Paris, 1852, t. XLVIII, p. 241). — English, *Wiener mediz. Wochenschrift*, 1870. — Gussenbauer, *Archiv für klinische Chirurgie*. Berlin, Band XVIII, 1875.

Affections pulmonaires succédant à l'inhalation de poussières minérales et métalliques.

Chevallier (Alph.), Des accidents auxquels sont exposés les couteliers-émouleurs et aiguiseurs (*Annales d'hygiène publique*, 1836, t. XV, p. 243). — Peacock, De la phthisie des tailleurs de pierres meulières françaises (*British and foreign medico-chir. Review*, extrait par Beaugrand, *Annales d'hygiène publique*, 1861, t. XV, p. 198). — Putégnat (de Lunéville), Quelques mots sur les maladies des verriers et des tailleurs de cristal, ou une promenade médicale à la cristallerie de Baccarat (*Journal de la Société des sciences médicales de Bruxelles*, 1859). — Jordan, Maladies des ouvriers dans les fabriques d'acier (*Annales d'hygiène publique*, 1864, t. XXIII, p. 264). — Desayvre, Études sur les maladies des ouvriers de la manufacture d'armes de Châtellerault (*Annales d'hygiène publique*, 1856, t. V, p. 69 et 282, et tirage à part). — Feltz, Maladies des tailleurs de pierre, pathogénie et anatomie pathologique (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1865).

Poussière de silice. — Beltz (L.), Recherches sur les causes de la mortalité des tailleurs de pierre et sur les moyens de les prévenir, thèse de Strasbourg, 1862, n° 600. — Eulenberg, Observations statistiques et prophylactiques sur les ouvriers exposés aux poussières siliceuses (*Annales d'hygiène publique*, 1863, t. XIX, p. 218).

Affections pulmonaires succédant à l'inhalation d'un mélange de poussières organiques et inorganiques de vapeurs ou gaz irritants.

Poussière de verre. — Diday, Transmission de la syphilis chez les ouvriers souffleurs de verre (*Gazette médicale de Lyon*, 1852), et *Annales d'hygiène*, 1863, t. XIV, p. 225) — Viennois, Syphilis contractée par les ouvriers verriers dans l'exercice de leur profession. Prophylaxie (*Congrès médico-chirurgical de Rouen*. Paris, 1863). — Du Mesnil (O.), Étude sur l'hygiène des ouvriers employés à la fabrication du verre mousseline, thèse de doctorat, Paris, 1865.

Poussières diverses. — Chevallier et Bécourt, Accidents qui atteignent les ouvriers travaillant le bichromate de potasse (*Annales d'hygiène publique*, Paris, 1863, t. XX, p. 83). — Delpech et Hillairet, Accidents auxquels sont soumis les ouvriers employés à la fabrication des chromates (*Annales d'hygiène publique*. Paris, 1869, t. XXXI, p. 5, et 1876, t. XLV, p. 5 et 193). — Layet (Alex.), Hygiène des professions et des industries, Paris, 1875, p. 162, 174, 183, 290, 461 et 477 (vapeurs sulfureuses).

Allumettes. — Tardieu (Ambr.), Étude hygiénique et médico-légale sur la fabrication et l'emploi des allumettes chimiques, rapport au Comité consultatif d'hygiène publique et Dictionnaire d'hygiène publique, art. Allumettes. — Rabot (de Versailles), *Recueil des travaux du conseil d'hygiène publique et de salubrité de Seine-et-Oise*, 1872-1873.

VI. *Troubles du côté des appareils circulatoire, digestif, nerveux.*

Shaw, Recherches statistiques sur les maladies des artisans (*British med. Journal*, 1862, extrait par Beaugrand in *Annales d'hygiène*, 1864, t. XXII, p. 172). — Gubian, Sur l'hy-

giène de l'ouvrier en soie (*Journal de médecine de Lyon*, t. X, 1846). — MELCHIORI, La Malattie delle mani delle trattore da seta, observata in Novi (*Annali universali di medicina*. Milano, 1857, t. CLX).

VII. *Troubles fonctionnels du côté de l'organe de la vision.*

COHN (H.), Examen dioptrique des yeux de dix mille Écoliers (Congrès ophthalmologique d'Heidelberg, 1865). — HUTCHINSON, On lead poisoning as a cause of optic Neuritis (*Ophthalmic Hospital Reports*, 1871). — WARLOMONT, *Dict. encycl. des scienc. méd.*, Paris, 1875 t. XVII. art. Chromato-pseudopsie. — SAUREL (Louis), Chirurgie navale. Paris, 1861, p. 428, art. Héméralopie, — ABADIE, *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Paris, 1873, t. XVII, art. Héméralopie. — FAVRE, *Congrès de l'association française pour l'avancement des sciences*. Paris, 1873. — MAUREL, De l'appréciation de l'acuité visuelle sous le rapport de l'aptitude professionnelle chez les soldats et les marins (*Archives de Médecine navale*, 1879, t. XXXI, p. 205 avec un tableau en chromolithographie) et tirage à part.
— BARTHELEMY (de Toulon), Examen de la vision devant les conseils de révision et de réforme dans la marine et dans l'armée, leçons cliniques (*Archives de Médecine navale*, 1880, et tirage à part. — REDARD, Examen de la vision chez les employés de chemin de fer, Paris 1880.

VIII. *Accidents professionnels succédant à une intoxication.*

Plomb. — THIBAULT (V.), Note sur le développement des affections saturnines chez les dessinateurs en broderies sur étoffes et les ouvrières en dentelles (*Annales d'hygiène publique*, 1856, t. VI, p. 55). — BAGES (D. Francisco José), De l'intoxication saturnine observée chez les mineurs de la Sierra de Gador comparée à celle qu'on observe chez les fabricants des diverses préparations de plomb (*Gaceta med. de Madrid*, 1861). Voy. la Bibliographie très-complète de l'article Plomb par Manouvriez, nouveau Dictionnaire, t. XXVIII, p. 359. — RENAUT (J.), De l'intoxication saturnine chronique, thèse de concours pour l'agrégation. Paris, 1875.

Cuivre. — CHEVALLIER (Alph.), Note sur les ouvriers qui préparent le vert-de-gris (*Annales d'hygiène publique*, 1847, t. XXXVII, p. 392). — BLANDET, Mémoire sur la colique de cuivre, lu à l'Académie des sciences (*Annales d'hygiène publique*, 1845, t. XXXIII, p. 461). — CHEVALLIER (Alph.) et BOYS DE LOURY, Mémoire sur les ouvriers qui travaillent le cuivre et ses alliages (*Annales d'hygiène publique*, 1850, t. XLIII, p. 337 et t. XLIV, p. 27). — PERRON (de Besançon, Du cuivre et de l'absorption des molécules cuivreuses chez les horlogers (*Bull. de la Soc. de méd. de Besançon*, 1860, n° 10 et *Annales d'hygiène publique*, 1861, t. XVI). — TARDIEU (Ambr.), Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité. Paris, 1862, t. I, art. Cuivre. — TARDIEU et ROUSSIN, Étude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement. 2° édition. Paris, 1875, p. 617. — GALIPPE, Étude toxicologique sur le cuivre et ses composés, thèse de doctorat. Paris, 1875, n° 312. — MAISONNEUVE (de Rochefort), Hygiène et pathologie professionnelles des ouvriers des arsenaux maritimes (*Arch. de méd. nav.*, t. II et III, 1864). — DESAYVRE, Etudes sur les maladies des ouvriers de la manufacture d'armes de Châtellerault (*Annales d'hygiène publ.*, 2° série, 1856, t. V, p. 69 et 282). — PECHOLIER et SAINT-PIERRE, Étude sur l'hygiène des ouvriers employés à la fabrication du verdet (*Montpellier médical*, t. XII, 1864). — BAILLY, *Société méd. des hôpit. de Paris*, 1873).

Zinc. — BOUCHUT (E.), Mémoire sur l'industrie et l'hygiène de la peinture au blanc de zinc (*Annales d'hygiène publique*, 1852, t. XLVII, p. 5). — BOUVIER, Observation d'un cas de colique observée chez un ouvrier employé dans une fabrique de blanc de zinc (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1850). — LANDOUZY et MAUMENÉ, De l'intoxication zincale observée chez les ouvriers tordeurs de fils galvanisés (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*. Paris, 1850, t. XXX, p. 65). — MAISONNEUVE, Hygiène et pathologie des ouvriers de l'arsenal maritime de Rochefort (*Archives de méd. nav.*, Paris, 1864, t. II). — LAYET (Alex.), Hygiène et pathologie des ouvriers de l'arsenal maritime de Toulon (*Archives de méd. nav.* Paris, 1873, t. XX, art. Atelier de zingage.

Hydrargyrisme. — ROUSSEL (Théoph.), Lettres médicales sur l'Espagne (*Union médicale*, 1848-1849). — KELLER, Maladies des ouvriers employés dans les fabriques de glaces de Friedrichsthal, Neuhurkenthal et Plisenthal (*Wiener mediz. Wochenschrift*, 1860, n° 38, et *Gazette hebdom. de méd.*, 28 décembre 1860). — TARDIEU (Ambr.), Dictionnaire d'hygiène publique, Paris, 1862, art. Mercure. — BEAUGRAND, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, art. Mercure.

Arsenicisme. — DELPECH, Note sur une cause encore non signalée de l'intoxication arsenicale chronique (*Annales d'hygiène publique*, 1870, t. XXXIII, p. 314). — FABRY, Du danger de porter certains bracelets vendus par le commerce de Paris sous le nom de bracelets odoriférants de graines d'Amérique. — CHEVALLIER (Alph.), Dangers que présente le vert de Schweinfurt (vert arsenical, arsénite de cuivre (*Annales d'hygiène publique*, 2° série, 1859, t. XII, p. 49). — BROCKMANN, Des accidents causés par l'arsenic chez les ouvriers qui travaillent ce

métal dans les mines du Harz, extrait traduit par Beaugrand (*Moniteur des hôpitaux*, 1858). — VERNOIS (Max.), Hygiène industrielle, Paris, 1860, t. I.

Phosphorisme. — ROUSSEL (Théoph.), Recherches sur les maladies des ouvriers à la fabrique des allumettes chimiques (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, octobre, 1846). — HERVIEUX, De la nécrose des mâchoires produite sous l'influence des vapeurs de phosphore dans la fabrication des allumettes chimiques (*Union médicale*, avril et mai 1848). — BOYS DE LOURY, CHEVALLIER et BRICHETEAU, Mémoire concernant l'action des vapeurs phosphorées sur les ouvriers qui y sont soumis (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1847). — CAUSSÉ (Séverin), Empoisonnement par les allumettes chimiques (*Annales d'hygiène publique*, 1855, t. III; Rapport par Chevallier (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1854, t. XIX, p. 1072). — CHEVALLIER (Alph.), Notice sur l'innocuité du phosphore rouge (*Annales d'hygiène publique*, 1856, t. V, p. 374); Mémoire sur les allumettes chimiques préparées avec le phosphore ordinaire et sur les dangers qu'elles présentent sous le rapport de la santé des ouvriers, de l'empoisonnement et de l'industrie (*Annales d'hygiène publique*, 1861, t. XV, p. 254). — GAULTIER DE CLAUBRY, Des allumettes chimiques avec ou sans phosphore *Annales d'hygiène publique*, 1859). — TARDIEU (Ambr.), Étude hygiénique et médico-légale sur la fabrication et l'emploi des allumettes chimiques. Rapport au comité consultatif d'hygiène publique (*Annales d'hygiène publique*, 2e série, 1856, t. VI, p. 5, et *Dictionnaire d'hygiène publique*, Paris, 1862, t. I). — BEAUGRAND, *Dict. encycl. des sciences méd.*, 1865, t. III, art. Allumettes. — LEGOUEST, *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique*, 1877, t. VI, p. 424.

Benzine, nitrobenzine. — CHEVALLIER (Alph.), De la benzine, de la nitrobenzine et de l'aniline. Dangers et inconvénients qu'elles présentent dans la fabrication et pour la santé des ouvriers (*Annales d'hygiène publique*, 1865, t. XXIV, p. 345). — CHEVALLIER (Alph.), De la fuchsine, de sa préparation, des accidents qui peuvent en résulter relativement aux ouvriers et des dangers graves pour les habitants des localités près desquelles sont situées les fabriques (*Annales d'hygiène publique*, 1866). — BERGERON (J.), La fabrication et l'emploi des couleurs d'aniline envisagées au point de vue de l'hygiène industrielle (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1865, t. XXX, p. 327). — BERGERON (J.), Emploi des couleurs d'aniline pour la coloration des vins (*Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique*, Paris, 1874, t. III, p. 370).

Sulfure de carbone. — DELPECH (A.), Industrie du caoutchouc soufflé. Recherches sur l'intoxication spéciale que détermine le sulfure de carbone (*Annales d'hygiène publique*, 2e série, 1863, t. XIX). — HUGUIN (L.), Contribution à l'étude de l'intoxication par le sulfure de carbone chez les ouvriers en caoutchouc soufflé, thèse de doctorat. Paris, 1874. — PELLIEUX (A.), Observation sur les gaz méphitiques des caveaux mortuaires des cimetières de Paris (*Annales d'hygiène*, 1849, t. XLI, p. 127). — Vapeurs alcooliques et alcool dénaturé par le méthylène. — BERGERON (J.), Emploi du méthylène pour la dénaturation des alcools (*Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique*, 1875, t. IV). — DRON (Ach.), Des dangers de l'emploi de l'alcool méthylique dans l'industrie (*Lyon médical*, février, 1874, p. 152.

Gaz hydrogène. Mines. — MANOUVRIEZ (de Valenciennes), De l'anémie des mineurs dite d'Anzin, Paris, 1878. Voyez en outre la bibliographie de l'article Mineurs, t. XXII.

Émanations provenant de matières animales. — PARENT-DUCHATELET, Les émanations putrides provenant de la décomposition des matières animales contribuent-elles à l'altération des substances alimentaires? (*Annales d'hygiène publique*, 1831, t. V, p. 5, reproduit in Hygiène publique, Paris, 1836. — CHEVALLIER et GUÉRARD, Mémoire sur les résidus liquides provenant des établissements industriels (*Annales d'hygiène publique*. Paris, 1846, t. XXXVI, p. 113). — TRÉBUCHET, Du travail des peaux et autres résidus des boyauderies. Rapport général des travaux du Conseil d'hygiène publique, et de salubrité du département de la Seine, extrait reproduit in *Annales d'hygiène*, 1861, t. XVI, p. 262). — BEAUGRAND, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, art. Boyaudiers.

A. PROUST.

PROSTATE, allem. *vorsteherdrüse*, corps musculo-glanduleux impair et symétrique qui, chez l'homme, entoure l'urèthre à sa sortie de la vessie.

Anatomie. — Nous faisons remarquer de suite la nature complexe de la prostate, car, malgré le terme de « glande prostate » que l'on emploie souvent et dont nous nous servirons nous-même plus d'une fois, il faut être bien averti que l'élément glandulaire représente à peine les deux tiers de l'organe.

Nous étudierons tout d'abord la prostate comme un tout parfait, et ce n'est qu'à propos de la structure que nous établirons nettement la part qui revient à chaque élément et la manière dont il se comporte.

La prostate appartient à l'étage périnéal supérieur. Elle est située, en effet, au-dessous de la vessie, au-dessus de l'aponévrose moyenne, en avant du rectum, en arrière du pubis, entre les deux releveurs de l'anus.

Sa *fixité* est assurée, non-seulement par une étroite continuité de tissus avec l'urèthre et la vessie, mais surtout par ses connexions intimes avec un ensemble de trousseaux fibreux ou musculaires, dont les uns la rattachent à la symphyse pubienne et dont les autres l'entourent de toute part, constituant ce qu'on désigne sous le nom de loge prostatique. Cette fixité n'est pas telle cependant que la prostate ne puisse se laisser refouler légèrement en avant par le rectum distendu ou par le doigt introduit dans l'intestin. Elle s'abaisse un peu pendant le cathétérisme rectiligne, et aussi, d'après Thompson, lorsque la vessie est pleine.

La nécessité de bien connaître ses rapports et sa configuration, tant pour le clinicien, qui doit interpréter les troubles fonctionnels et les signes physiques dont ses altérations sont le point de départ, que pour le chirurgien qui veut se créer à travers le périnée une voie anormale pour pénétrer jusqu'au réservoir urinaire, nous engage à indiquer en quelques mots les préparations nécessaires à cette étude.

Les parties molles étant fixées en place par de longues broches métalliques implantées dans le squelette, on fera sur un premier bassin une coupe médiane antéro-postérieure. On pourra ainsi se rendre compte de la direction de la prostate, de ses rapports avec la symphyse, la vessie, l'urèthre, le péritoine, le rectum. Sur un deuxième sujet, une section transversale passant un peu en avant des symphyses sacro-iliaques mettra en évidence les rapports des parties latérales de la prostate. On devra enfin procéder sur un certain nombre de pièces à la dissection directe de la glande et à son isolement des parties voisines.

Chez l'adulte, le *volume* de la prostate peut être grossièrement comparé à celui d'une châtaigne ordinaire, d'une grosse noix (de Graaf).

Sa *forme* est celle d'un petit cône légèrement aplati d'avant en arrière et à sommet inférieur.

Sa *direction* est oblique de haut en bas et d'arrière en avant; mais, fait important, la base répond à un plan horizontal et regarde directement en haut.

De la forme et de la direction de la prostate résulte la possibilité de lui décrire une face antéro-supérieure ou pubienne, une face postéro-inférieure ou rectale, deux faces latérales, une base et un sommet.

Nous aurons dans un instant à examiner chacune de ces faces au double point de vue de la configuration et des rapports, mais nous devons tout d'abord les comparer entre elles au point de vue des *dimensions*. Nous réunissons dans le tableau suivant les principaux des chiffres donnés par les auteurs :

	SENN.	DUPUYTREN.	RICHET.	THOMPSON.	CRUVEILHIER	SAPPEY.
	mm	mm	mm	mm	mm	mm
De la base au sommet.				34	25 à 30	
Face pubienne.......			16 à 18			24
Face rectale	29,32		25 à 32			30
Base { diamètre transv^{se}	42,86	42 à 50	38 à 42	44	32 à 40	42
Base { diamètre antéro-postérieur....	22 à 24	21 à 25	25 à 50	15	20 à 25	27

Les différences, on le voit, sont considérables d'un auteur à l'autre; mais elles ne le sont pas moins d'une prostate à une autre (nous ne parlons que de l'adulte), comme le prouvent sir Henry les chiffres suivants, empruntés à Thompson; sur 53 prostates :

De la base au sommet, les mesures varient entre. . . . 33 et 45^{mm}.
Le plus grand diamètre transverse oscille entre . . . . 34 et 51^{mm}.
La plus grande épaisseur à ce niveau. . . . . 13 et 24^{mm}.

D'où il résulte que la prostate peut présenter des variétés presque innombrables dans ses dimensions sans sortir du domaine de l'anatomie normale.

Il en est de même d'ailleurs de son *poids*, qui, évalué en moyenne à 17^{gr},96 par sir Henry Thompson, pourrait, d'après le même auteur, osciller entre 13^{gr},72 et 21^{gr},34.

Configuration et rapports. — La *face antéro-supérieure* est située à 12 ou 15 millimètres en arrière de la symphyse, dont elle est séparée par un tissu cellulo-adipeux rougeâtre assez abondant et par le plexus de Santorini; mais elle est solidement rattachée au squelette par deux trousseaux fibreux parallèles, désignés autrefois sous le nom de ligaments pubio-prostatiques et plus connus aujourd'hui sous celui de ligaments antérieurs de la vessie. Elle est recouverte directement : en bas, par le plexus vésical antérieur; dans tout le reste de son étendue par les fibres longitudinales antérieures de la vessie, qui lui adhèrent intimement avant de se réfléchir pour constituer les ligaments dont nous venons de parler. Aussi n'est-ce qu'à grand'peine qu'on arrive à isoler cette face : elle apparaît alors régulièrement convexe dans le sens transversal.

La *face rectale* se présente avec des caractères tout différents : elle est plus longue, comme nous l'avons déjà dit; elle se laisse facilement mettre à nu; elle présente un sillon médian vertical, toujours nettement accusé; et enfin, tandis que la face antérieure échappe à tout moyen d'investigation clinique, celle-ci au contraire est parfaitement accessible au doigt introduit dans le rectum; il peut facilement en apprécier l'étendue, la forme, la consistance. Ce n'est pas à dire que le rapport de la glande et de l'intestin soit immédiat; trois couches les séparent, mais elles sont minces. Ce sont, en allant de la prostate vers le rectum : 1° une couche cellulaire peu épaisse, mais dense; 2° une lamelle de nature cellulo-musculeuse, décrite par Denonvilliers sous le nom d'aponévrose prostato-péritonéale, et qui, se détachant en bas du feuillet supérieur de l'aponévrose moyenne,

se prolonge en haut jusqu'au cul-de-sac péritonéal, tandis que ses côtés s'insèrent à l'aponévrose latérale de la prostate; 3° une couche celluleuse lâche, destinée à faciliter les mouvements de l'intestin. D'autre part, s'il est vrai que la plus grande partie de cette face postérieure repose sur l'intestin au-dessus du coude rectal, il ne faut pas perdre de vue qu'au-dessous de ce coude les deux organes s'écartent l'un de l'autre en vertu de leur direction différente, et qu'ainsi se trouve formé le sommet du triangle uréthro-rectal de Richet.

Aux *faces latérales*, que l'on décrit quelquefois sous le nom de bords, répondent, en allant de dedans en dehors, un peu de tissu cellulaire dense, un riche plexus veineux, l'aponévrose latérale de la prostate, le muscle releveur de l'anus. — La présence du plexus veineux est le fait important; c'est à sa blessure qu'ont été attribués la plupart des accidents graves consécutifs à l'opération de la taille, c'est pour l'éviter que les chirurgiens ont multiplié les procédés opératoires. Sans parler de la richesse et du nombre de ses branches, deux faits dominent son histoire : d'une part l'adhérence des parois veineuses aux fibres de l'aponévrose voisine et par suite la tendance qu'elles présentent à rester béantes lorsqu'elles ont été sectionnées, à se comporter en un mot comme de véritables sinus ; d'autre part le volume considérable qu'acquièrent ces vaisseaux avec les progrès de l'âge.

Le *sommet* est le point le plus déclive. Il empiète légèrement sur la portion membraneuse et s'avance jusqu'à 10 ou 12 millimètres du bulbe, mais il en est séparé d'une façon absolue par l'aponévrose moyenne du périnée et, d'après M. Sappey, par une intrication de fibres musculaires provenant du rectum, des bulbo-caverneux, du transverse et du sphincter externe de l'anus. Déjà nous avons signalé en partant de la face postérieure, que le sommet, bien qu'accessible par le rectum, s'en écarte sensiblement.

La *base* de la prostate regarde directement en haut. Elle n'est visible qu'après ablation de la vessie qui la recouvre complétement et lui adhère intimement. On y remarque un orifice béant, une dépression profonde et deux sillons en forme de V à sommet postérieur. — L'orifice n'est autre que la coupe du canal uréthral, nous aurons à y revenir. — La dépression siége à la limite postérieure de cette face, elle s'enfonce obliquement en bas et en avant dans l'épaisseur de la glande qu'elle parcourt jusqu'à l'utricule prostatique; on y voit plonger les canaux éjaculateurs; elle se continue en arrière avec le sillon médian postérieur, tandis qu'en avant elle donne naissance à deux petits sillons, l'un droit, l'autre gauche, obliques en avant et en dehors. Ce sont eux qui constituent le V dont nous avons parlé. A l'état normal ils sont peu prononcés et ne tardent pas à s'effacer, mais dans les cas d'hypertrophie de l'organe ils s'accusent des plus nettement.

La *base* de la prostate se trouve ainsi divisée en trois parties : une médiane, comprise entre l'orifice uréthral et les branches du V, c'est le *lobe médian* qui répond au trigone vésical, et deux latérales ou *lobes latéraux*.

De ces rapports divers résulte que la prostate est comprise dans une loge ostéo-fibreuse inégalement résistante et qu'elle ne remplit d'ailleurs qu'incomplétement, puisqu'elle reste distante de la symphyse d'une part et du ligament de Carcassonne de l'autre.

La *loge prostatique* ou loge médiane périnéale supérieure, si elle est fermée d'une façon efficace en bas par l'aponévrose moyenne du périnée et sur les côtés par les feuillets pubio-rectaux, ne l'est que très imparfaitement en arrière par cette mince lamelle connue sous le nom d'aponévrose prostato-péritonéale. En avant les pubis forment une barrière absolue, mais le tissu cellulaire rétro-pubien, qui isole la prostate du squelette, communique en haut avec le tissu sous-péritonéal par la fente qui sépare les ligaments antérieurs de la vessie.

La prostate n'a pas seulement des rapports extérieurs ; elle est encore traversée par l'urèthre d'une part, les canaux éjaculateurs de l'autre.

Nous avons peu à dire de ces derniers. Nous connaissons déjà l'infundibulum dans lequel ils s'engagent pour gagner les côtés de l'utricule prostatique et aller s'ouvrir dans l'urèthre à droite et à gauche de l'orifice utriculaire. Qu'il nous suffise d'ajouter que nulle part dans ce trajet ils n'entrent en contact direct avec le tissu glandulaire dont ils restent toujours facilement isolables, grâce à l'interposition d'un peu de tissu cellulaire, de quelques fibres musculaires lisses, de quelques artérioles et veinules.

Le *trajet du canal uréthral* mérite au contraire de nous arrêter tout particulièrement. C'est sur ses données anatomiques en effet que reposent les divers procédés de taille périnéale ; ce sont elles qui permettent d'interpréter et d'éviter certains écueils du cathétérisme ; ce sont elles enfin qui ont présidé à la construction de tel ou tel modèle de sondes.

A sa sortie de la vessie. l'urèthre s'engage immédiatement dans l'épaisseur de la prostate pour ne s'en dégager qu'à son sommet. On a beaucoup discuté pour déterminer l'épaisseur relative en avant et en arrière de la gaîne prostatique de l'urèthre. Pour Jarjavay et Amussat, l'élément glandulaire fait absolument défaut à la partie antérieure ; pour Mercier, au contraire, la couche antérieure est plus forte et plus épaisse que la postérieure. Hodgson admet qu'après 25 ans les portions pré-uréthrale et rétro-uréthrale sont sensiblement égales. C'est à peu près à une conclusion semblable qu'arrive Thompson, qui incline toutefois à « admettre qu'il y a, sauf quelques exceptions, une couche un peu plus épaisse de tissu prostatique au-dessous qu'au-dessus de l'urèthre ». Mais, en réalité, la prédominance de la portion rétro-uréthrale est un fait facile à constater par l'examen de coupes antéro-postérieures et nous dirons, avec Richet et Sappey, que l'urèthre pénètre la glande : en général à l'union du quart antérieur avec les trois quarts postérieurs ; plus rarement à l'union du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs, et tout à fait exceptionnellement sur un plan plus reculé encore, bien qu'on en cite (Sappey, Richet) des exemples authentiques.

Dans sa portion prostatique l'urèthre est, comme la glande, aplati

dans le sens antéro-postérieur et présente ainsi deux faces, l'une antérieure, l'autre postérieure, essentiellement différentes : tandis que la première est lisse et ne présente que des orifices glanduleux rares et de petit calibre, à la seconde, au contraire, appartiennent la saillie du verumontanum et de ses freins, la dépression de l'utricule, l'orifice des canaux éjaculateurs et l'embouchure souvent assez large des glandes de la prostate. Mais elles diffèrent surtout, et c'est sur ce point que nous désirons attirer particulièrement l'attention, par leur configuration. La paroi antérieure décrit une courbe plus ou moins accusée, suivant l'âge, mais toujours régulière, à concavité regardant la symphyse; la paroi postérieure affecte, au contraire — et ceci d'une façon constante après 30 ans — la forme d'une ligne brisée à sinus antérieur dont le sommet répondrait juste au-dessus du verumontanum. Cette notion est précieuse, car elle permet de prévoir et par suite d'éviter certaines difficultés du cathétérisme inhérentes à la coudure de cette paroi postérieure.

Le diamètre de l'urèthre à son entrée dans la prostate a été estimé par Sappey à 5 millimètres dans l'état moyen, à 7 ou 8 pendant la miction, à 12 et 15 après dilatation. Mais il convient de remarquer qu'un peu plus bas, au niveau du coude de sa paroi postérieure, l'urèthre se dilate légèrement et présente ainsi, même à l'état normal, un rudiment de cette poche prostatique que l'on voit acquérir parfois des dimensions si considérables.

L'épaisseur des parois prostatiques péri-uréthrales a été de tout temps étudiée minutieusement par les anatomistes et par les chirurgiens. Sans présenter des écarts considérables, les résultats n'en sont pas moins assez différents. Nous nous contenterons de citer les chiffres obtenus par Sappey, en mesurant de la surface interne du canal à la périphérie de la glande :

Diamètre médian antérieur	5mm
— — postérieur	17
— transversal	15
— oblique en bas et en dehors	23

Mais nous devons faire observer, avec Deschamps et malgré l'assertion de Scarpa, Dupuytren, etc., que l'on ne saurait se guider sur l'épaisseur de la prostate *à sa base* pour prétendre limiter exactement les incisions de la taille au tissu prostatique, la glande ne tardant pas à s'amincir en vertu même de sa forme. Quel que soit le procédé de taille employé, toutes les fois qu'on devra créer une route suffisante pour un calcul de plus de 2 centimètres, de diamètre on intéressera fatalement les enveloppes de la prostate et les plexus veineux périphériques. Ce qu'il importe réellement de se rappeler, c'est que l'élément vasculaire est beaucoup plus riche en avant qu'en arrière et qu'on devra par conséquent faire porter plus spécialement les incisions de ce dernier côté.

Structure. — Le tissu prostatique est gris blanchâtre. Sa consistance est ferme ; même après incision, il ne se laisse, à l'état normal, dilacérer qu'avec peine; à l'état pathologique au contraire il perd son aspect homo-

gène et se laisse facilement pénétrer, une fois sa couche superficielle intéressée, même par un instrument mousse.

La prostate est essentiellement formée par du tissu musculaire strié, du tissu musculaire lisse, des glandules. A ces trois éléments fondamentaux viennent s'ajouter quelques fibres élastiques, un peu de tissu conjonctif, des vaisseaux sanguins et lymphatiques, des nerfs.

Les *fibres striées* appartiennent uniquement, malgré l'opinion émise par Jarjavay, à la portion pré-uréthrale de la prostate. Leur présence a été signalée par la plupart des auteurs modernes, mais c'est aux recherches de Sappey, qui les décrit sous le nom de sphincter prostatique, que l'on doit de bien connaître leur disposition. Etendues transversalement et parallèlement du bord postérieur d'une des faces latérales de la prostate au point correspondant du côté opposé, elles forment en avant de l'urèthre une sangle à concavité postérieure. Cette lame musculaire, triangulaire comme la face antérieure de la prostate, répond par sa base au col vésical, tandis que par son sommet elle se continue avec le sphincter uréthral de la portion membraneuse. En avant elle est recouverte par la terminaison des fibres longitudinales antérieures de la vessie; en arrière elle répond à une couche mince de fines glandules qui la sépare des fibres longitudinales sous-muqueuses appartenant en propre à l'urèthre.

Cette description est à peu de chose près celle que l'on trouve dans Henle et dans Cruveilhier: toutefois nous devons faire remarquer que les auteurs que nous venons de citer pensent que les fibres musculaires sont très-rares et peu abondantes immédiatement au-dessous du col vésical et qu'elles ne méritent d'être considérées comme un véritable muscle qu'au niveau du verumontanum.

Dans son excellent travail sur les muscles du périnée Cadiat confirme l'opinion de Sappey; mais, envisageant les choses à un point de vue plus général, il fait rentrer le sphincter prostatique dans le système général des fibres striées péri-uréthrales.

Les *fibres lisses* existent en grand nombre dans toute la portion de la prostate qui n'est pas en avant de l'urèthre ; ce sont elles qui forment la charpente de la glande, ce sont elles qui constituent son enveloppe. Il est donc naturel de les diviser en intra-glandulaires et excentriques.

Les fibres intra-glandulaires forment un système de lamelles et de trabécules limitant les aréoles au sein desquelles sont plongés les éléments glandulaires. D'après Kölliker ces faisceaux partiraient tous du verumontanum comme centre pour rayonner vers la périphérie de l'organe. Cruveilhier admet aussi ce rayonnement, mais lui donne comme point de départ une couche musculeuse transversale située derrière l'urèthre et embrassant les canaux éjaculateurs. Henry Thompson croit à une disposition différente suivant qu'on examine la partie médiane (commissure postérieure de cet auteur), ou les parties latérales (lobes latéraux). Au niveau de la commissure les fibres lisses formeraient à l'urèthre une demi-gouttière à fibres transversales régulièrement disposées et qui ne seraient que la continuation des fibres circulaires de la vessie. Dans les lobes, au

contraire, le tissu musculaire ne présenterait plus aucun agencement bien défini; tout au plus pourrait-on admettre qu'un certain nombre de faisceaux partent des fibres les plus excentriques de la couche circulaire. A ces divers modes de groupement il convient d'opposer l'opinion de M. Sappey qui admet purement et simplement un enchevêtrement sans ordre.

Quoi qu'il en soit, arrivées à la périphérie de la glande, les fibres musculaires se condensent pour former une véritable capsule d'enveloppe. Ces fibres extrinsèques sont entrelacées sans ordre, sauf toutefois à la partie postérieure, dans l'intervalle resté libre entre les bords du constricteur prostatique; à ce niveau elles affecteraient d'après M. Sappey une direction régulièrement horizontale.

L'*élément glandulaire* est représenté par un nombre considérable de petites glandes en grappe plongées au milieu des éléments musculaires.

Chaque glandule prise isolément nous offre à considérer l'utricule et le canal excréteur; mais disons de suite que l'un et l'autre se font remarquer par leur forme irrégulière. Les utricules sont tantôt ronds, tantôt allongés, tantôt courbes, mais plus souvent encore comme festonnés. Les troncules qui leur font suite et le canal excréteur lui-même participent du même caractère; ils sont plus ou moins longs suivant le volume même de la glande observée; mais toujours on les trouve larges, sinueux, bosselés. Ajoutons que les utricules et leurs canalicules sont irrégulièrement disposés autour du canal central. Toutes ces parties possèdent une paroi propre qui, pour les conduits moyens et volumineux est formée de fibres connectives à la fois circulaires et longitudinales, entremêlées de quelques fibres musculaires, mais sans trace de fibres élastiques. Dans les utricules l'épithélium est pavimenteux; dans les canalicules il devient prismatique; dans les canaux excréteurs il est cylindrique à cils vibratiles (Robin, Thompson).

Ces glandules existent tout autour de l'urèthre, aussi bien en avant qu'en arrière et sur les côtes. Le fait a été mis hors de doute par les recherches des anatomistes modernes, et en particulier par celles de Sappey et Henry Thompson. Mais tandis que le premier admet sans restriction leur présence dans toute la portion pré-uréthrale, pour Henry Thompson elles feraient défaut sur la ligne médiane même, sur ce qu'il nomme l'isthme antérieur et n'apparaîtraient qu'à 2 ou 3^{mm} en dehors de cette ligne.

Il est juste toutefois, au point de vue du volume et de l'importance, de diviser les glandules prostatiques en deux groupes: l'un antérieur, l'autre postéro-latéral. Le groupe antérieur ne renferme que des glandules assez rares et de petit calibre, dont le fond repose sur le sphincter prostatique ou pénètre quelque peu dans son épaisseur. Leurs conduits sont grêles et s'ouvrent dans l'urèthre par de fins orifices. Le second groupe, au contraire, est formé de glandules volumineuses; leurs canaux s'ouvrent tantôt isolément, tantôt plusieurs ensemble au fond d'une petite dépression. C'est particulièrement sur les côtés du veru-

montanum qu'on rencontre ces fossettes crébriformes. Le nombre total des orifices prostatiques rencontrés sur l'urèthre serait de 45 à 50 et probablement plus, suivant Sappey.

Un peu de tissu cellulaire dense et quelques fibres élastiques sont entremêlés aux fibres musculaires lisses. Quant au tissu fibreux auquel on accordait autrefois une assez large part, on sait aujourd'hui qu'il n'existe pas au sein de la glande.

Les *artères* de la prostate viennent principalement de la vésico-prostatique, branche de la vésicale inférieure et accessoirement de l'hémorrhoïdale moyenne et de la vésicale postérieure. — Quain et Spence ont signalé des anomalies dans l'origine et le trajet de la vésico-prostatique qui pourrait exceptionnellement apparaître sous forme d'un tronc artériel accolé au bord postéro-supérieur, ou aux faces latérales de la prostate ; mais ce sont des exceptions bien rares.

Les *veines* de la prostate ne présentent par elles-mêmes aucune importance, car il ne faut pas les confondre avec ces riches et vastes sinus péri-prostatiques dans lesquels elles se jettent et dont nous avons dû nous occuper à propos des rapports.

Les *vaisseaux lymphatiques* ont été signalés en 1854 par Sappey. Nés des parois glandulaires, ils émergent à la surface de la glande, particulièrement au niveau de sa base et de sa face postérieure. Quatre troncs se détachent de ces plexus : deux latéraux, volumineux, se portent transversalement en dehors vers un ganglion situé sur les parties latérales et inférieures de l'excavation du bassin; deux supérieurs, plus grêles, s'accolent aux parties latérales de la vessie pour atteindre un ganglion situé derrière la branche horizontale du pubis.

Les *nerfs* sont mal connus; ils procèdent du plexus hypogastrique en suivant les vaisseaux artériels et plongent avec eux dans la glande, mais on ignore leur terminaison exacte.

Nous ne saurions terminer l'étude anatomique de la prostate sans dire quelques mots de l'*utricule prostatique*. Il représente une petite cavité profonde. de un centimètre environ qui s'enfonce d'avant en arrière dans l'épaisseur de la prostate dont elle reste distincte. Son orifice de forme elliptique répond au sommet du verumontanum. A droite et à gauche elle est longée par les canaux éjaculateurs dont elle assurerait le jeu régulier par ses alternatives de réplétion et de vacuité. Une couche fibreuse mince forme sa paroi externe ; un épithélium cylindrique tapisse sa face interne; on y voit l'embouchure de nombreuses petites glandules en grappe offrant une analogie complète avec les glandes de la prostate.

Évolution et modifications selon les âges. — L'utricule prostatique, longé par les canaux éjaculateurs, apparaît tout d'abord. On n'est pas encore fixé d'une façon absolue sur son origine : les uns la rattachent au sinus urogénital interne dont elle serait un débris, les autres veulent y voir l'analogue de l'utérus, c'est-à-dire les débris des canaux de Müller, opinion en faveur de laquelle paraît plaider une pièce examinée par Remy.

Quant à la prostate proprement dite, elle apparaît à la fin du quatrième mois de la vie intra-utérine sous forme de deux petites masses, l'une droite, l'autre gauche, accolées aux côtés externes de l'utricule. Dès le cinquième mois elles se fusionnent à la partie postérieure. Cette fusion est complète, c'est-à-dire que le tissu glandulaire se continue sans ligne de démarcation d'un des lobes latéraux à l'autre. Le sillon postérieur est le seul vestige qui en reste chez l'adulte. La portion prostatique pré-uréthrale ne se complète que plus tard ; il ne persiste aucune dépression à son niveau, mais, si on admet l'opinion de Thompson sur le mode de répartition des glandules pré-uréthrales, on sera conduit à regarder l'absence de toute glandule sur la ligne absolument médiane comme la trace indélébile de ce travail de soudure.

Au moment de la naissance la prostate est réduite au volume d'un petit pois mesurant 8^{mm} dans son plus grand diamètre et pesant 841 milligr. (Gross de Louisville). Elle se développe assez lentement jusqu'au moment de la puberté ; c'est à peine en effet si à 14 ans elle mesure 17^{mm} de long sur 23 de large et 10 d'épaisseur. Mais à cette époque elle présente tout à coup, comme le reste de l'appareil génital, un développement rapide et à 20 ans nous lui trouvons un poids de 16 gr. Ce n'est toutefois que vers 25 ans que son évolution physiologique est complète. C'est à cet âge qu'elle présente les diamètres divers que nous lui avons assignés au début de cet article. Elle ne varie pas sensiblement pendant tout l'âge adulte, c'est-à-dire jusque vers 45 ou 50 ans ; mais à ce moment elle devient le siége, sinon constant, du moins très-fréquent de modifications particulières que nous aurons à étudier sous le nom d'hypertrophie. Contentons-nous pour le moment de dire que, même sans atteindre un volume absolument pathologique, elle se développe suffisamment pour entraîner une courbe plus prononcée de l'urèthre et donner naissance au bas-fond vésical par le soulèvement du trigone et de toute la région du col. Ajoutons aussi que pour Sappey il ne s'agirait pas d'une hypertrophie, c'est-à-dire d'une prolifération des éléments constituants, mais d'une distension mécanique pure et simple produite par le développement, au sein des acini, de concrétions de nature azotée qui, constantes mais en petit nombre et absolument microscopiques chez l'adulte, deviennent tout à la fois abondantes et volumineuses chez le vieillard.

Physiologie. — Malgré ses connexions intimes avec la vessie, la prostate appartient en réalité à l'appareil génital, comme le prouve son absence chez la femelle. Elle a pour but d'assurer la fixité de position et de direction des canaux éjaculateurs, de fournir au sperme son principal agent de dilution et probablement aussi de contribuer à l'éjaculation. Examinons d'ailleurs successivement, comme nous l'avons fait à propos de la structure, le rôle des trois éléments constituants : glande, stroma musculaire lisse, sphincter prostatique strié.

Le liquide prostatique a pour but de diluer le sperme qui lui doit en partie sa couleur blanche et lactescente. Il a été particulièrement étudié par Charles Robin, auquel nous empruntons la plupart des détails suivants.

Examiné sur un supplicié, peu d'heures après la mort, il est alcalin, de couleur laiteuse ou jaunâtre plus ou moins prononcée; cette coloration tient à la présence au sein du liquide de fines granulations moléculaires et de gouttelettes graisseuses. On y rencontre aussi quelques rares cellules épithéliales prismatiques et, tout à fait exceptionnellement, de ces très fines concrétions de nature particulière dont nous avons déjà signalé la présence dans les glandules à partir d'un certain âge. Sa consistance est analogue à celle du lait épais; il est peu coulant, mais non visqueux. Sa sécrétion est continue, mais assez lente, ce qui expliquerait les différents aspects du sperme éjaculé suivant que les coïts sont plus ou moins répétés à court intervalle. L'excrétion n'a lieu qu'au moment de l'éjaculation; elle est produite essentiellement par la contraction de la gangue musculeuse au sein de laquelle sont plongées les glandules, et accessoirement par l'action des muscles releveurs de l'anus. On pourrait l'obtenir, d'après Eckhard et Buxmann, par la galvanisation directe de la glande ou par celle des nerfs du pénis.

Par sa forme le sphincter prostatique a pour effet naturel de porter la paroi antérieure de l'urèthre à la rencontre de la paroi postérieure et de l'y accoler plus ou moins fortement; par sa structure il doit jouir de mouvements rapides et énergiques. Or sa contraction entre en jeu dans deux conditions bien distinctes. En temps ordinaire il vient en aide au sphincter vésical et au sphincter uréthral pour s'opposer à l'issue des urines : que quelques gouttes franchissent le col, éveillant le besoin d'uriner et, aussitôt, sous l'influence du réflexe parti de la muqueuse uréthro-protastique, le sphincter va entrer en jeu et refouler le liquide dans le réservoir vésical (Küss et Mathias Duval). Mais c'est surtout au moment de l'éjaculation qu'il nous paraît jouer un rôle prépondérant. Sa contraction brusque, intermittente, saccadée, aura pour conséquence de projeter en avant le sperme et le liquide prostatique qui viennent d'être versés à son niveau. Il nous parait un auxiliaire naturel de la tétanisation intermittente du sphincter uréthral invoquée par Mathias Duval.

Pathologie. — *Considérations générales.* — Des rapports anatomiques de la prostate avec l'urèthre qu'elle entoure, avec le col vésical qu'elle supporte, avec le rectum qu'elle avoisine, résulte, comme conséquence naturelle, une série de symptômes fonctionnels et de signes physiques qui apparaîtront toutes les fois que le volume, la consistance, la sensibilité de la glande, seront modifiés. Que le processus morbide soit inflammatoire ou néoplasique, nous nous trouvons toujours en face de certains symptômes communs, de certaines règles thérapeutiques identiques. Cette physionomie générale des *prostatiques* nous a paru nécessiter une étude d'ensemble qui aura le double avantage de nous éviter des redites et de nous permettre de poser de suite les règles fondamentales du cathétérisme pratiqué chez un malade atteint de lésion prostatique.

Étudions d'abord ce qui se passe du côté de l'urèthre.

En changeant de structure, la prostate change de consistance. L'urèthre perd sa souplesse : il ne cédera plus aussi facilement aux efforts de la

miction, parfois même il résistera d'une façon absolue. Nous pourrons donc observer tous les degrés de dysurie depuis le simple retard jusqu'à la miction goutte à goutte, jusqu'à la rétention complète et absolue.

En changeant de volume la prostate entraîne des modications de calibre et de forme du canal uréthral. L'urèthre présentera à l'instrument qui devra le parcourir des obstacles parfois légers, mais plus souvent considérables et dont on ne pourra triompher qu'au prix de manœuvres spéciales.

Nous aurons à revenir sur les règles générales du cathétérisme chez les prostatiques, mais nous devons dès à présent apprendre à connaître le siége et la nature des obstacles que l'on aura à vaincre. Le calibre,

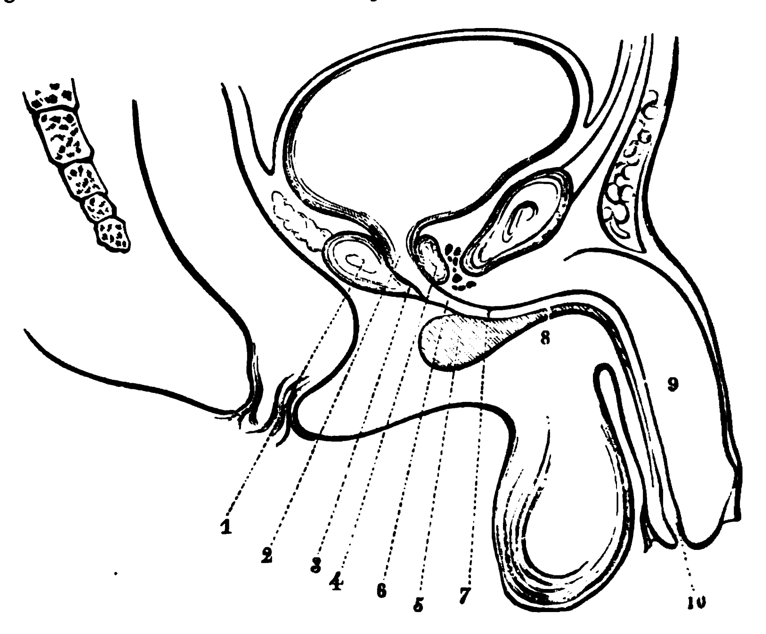


Fig. 53. — Coupe antéro-postérieure de l'urèthre chez un homme de 25 ans.
1 et 4. Prostate; 2. Portion prostatique de l'urèthre. 3. Saillie du verumontanum. 5. Bulbe. 6. Portion membraneuse de l'urèthre, normalement rétrécie. 7. Portion périnéo-bulbaire; 8. Portion scrotale; 9. Portion pénienne; 10. Portion naviculaire.

moindre, la dilatabilité moindre du canal prostatique, ne jouent qu'un rôle tout à fait secondaire et, s'il est vrai que l'usage des sondes nos 12 et 14 est parfois de toute nécessité, bien plus souvent on introduira sans difficulté aucune un n° 17 ou 18. Mais s'il est peu ou pas rétréci, le canal est, par contre, singulièrement modifié dans sa direction. La prostate qui augmente de volume prend pour ainsi dire point d'appui sur l'aponévrose moyenne (Chassaignac) et dans son mouvement d'ascension entraîne en haut et en avant le col vésical et la portion initiale de l'urèthre. Dès lors le coude normal, mais presque insensible, que présente la paroi uré-postérieure, va s'accuser de plus en plus; il se dressera comme un us ou moins à pic devant le bec de l'instrument, mur d'autant plu-

difficile à franchir qu'il sera tantôt friable, facile à pénétrer, tantôt couvert de lacunes, d'anfractuosités dues à la béance des orifices glandulaires, à l'existence de cavernes, etc.

Les figures ci-jointes permettent d'apprécier facilement les différences de direction et de forme de l'urèthre par le fait d'une hypertrophie prostatique. On y constate nettement le redressement et par suite la forme coudée de la paroi postérieure de l'urèthres.

Les figures 53 et 54 ont été dessinées d'après nature sur des coupes faites exprès; elles sont représentées au 3/5e. Les sujets ayant été placés *debout*; la vessie et l'urèthre furent fixés dans leur position au moyen de deux broches allant, l'une de la symphyse pubienne qu'elle traversait à

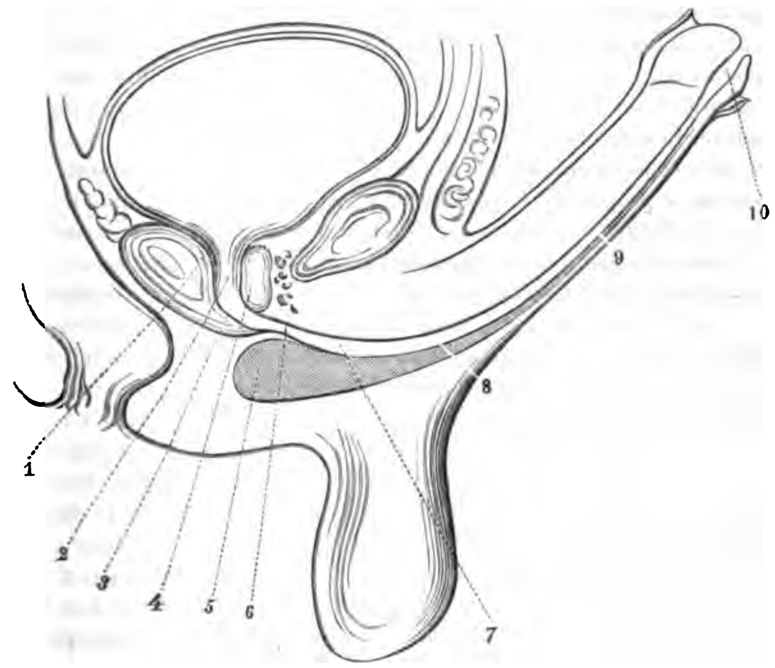


Fig. 54. — Coupe antéro-postérieure chez un sujet de 65 ans. 1, 2, 3, etc., comme dans la figure précédente.

a deuxième vertèbre sacrée, la seconde, du ligament sous-pubien au coccyx.

Les modifications de volume et de forme ne retentissent pas moins profondément sur le col vésical que sur le canal uréthral.

Quand la glande augmente de volume elle soulève toute la partie correspondante du réservoir urinaire. Cette ascension a une double conséquence : d'une part le périnée est augmenté d'épaisseur, la vessie est moins accessible soit au doigt introduit dans le rectum, soit aux instruments conduits à travers les téguments ; d'autre part la cavité vésicale tend à perdre sa forme normale. L'orifice profond de l'urèthre ne répond plus au point le plus déclive. Que l'augmentation de volume persiste et

l'on verra se développer en arrière du trigone surélevé un véritable bas-fond ; d'où nécessité souvent de recourir à des manœuvres spéciales pour atteindre un calcul logé dans ce bas-fond.

Quant aux déformations du col vésical, elles se prêtent mal à une description d'ensemble et ne sauraient par suite trouver place ici. Qu'il nous suffise de signaler le fait et de faire remarquer qu'il en résultera des troubles prononcés de la miction et parfois une rétention absolue.

Aux phénomènes d'ordre purement mécanique que nous venons de signaler s'ajoutera, toutes les fois qu'il s'agira d'un processus phlegmasique franc, l'élément douleur. L'ouverture et la fermeture du col, parfois même le passage de l'urine, s'acompagneront d'épreintes plus ou moins violentes. A ces épreintes ne tardent pas à s'ajouter les phénomènes propres à la cystite (cystite par propagation), c'est-à-dire le ténesme et les modifications de l'urine. On a dès lors sous les yeux ce type morbide complexe, désigné sous le nom de cysto-prostatite.

Quand ces phénomènes acquièrent une véritable acuité, comme nous le verrons à propos de la prostatite aiguë, ils ne restent pas limités à l'appareil urinaire, mais ils retentissent sur le rectum. De ce côté aussi nous notons alors les épreintes, le ténesme et des douleurs violentes au passage des matières fécales. Ces faits ont une valeur séméiologique incontestable, mais ce qu'il faut surtout demander aux rapports de la prostate et de l'intestin c'est la possibilité d'explorer la glande par le toucher rectal. On acquerra ainsi des notions précises sur la consistance, la sensibilité et le volume de la prostate. Sans doute, et nous aurons occasion d'y insister, on ne saurait conclure d'une façon absolue de ce que l'on perçoit du côté du rectum à ce qui se passe du côté de l'urèthre ou de la vessie ; les renseignements obtenus n'en sont pas moins de la plus haute valeur diagnostique. Pour donner tout ce qu'on est en droit de lui demander, il faut que le toucher soit pratiqué selon certaines règles. La position à donner au malade n'est pas indifférente. On a conseillé le décubitus latéral, la position sur les genoux et les coudes. Pour notre part nous préférons le décubitus dorsal ordinaire avec les jambes légèrement écartées et fléchies. Le doigt, largement graissé, est introduit avec douceur et lenteur. On le porte d'emblée aussi loin que possible et ce n'est qu'au retour qu'il recueille les sensations cherchées (F. Guyon). En faisant cet examen on se rappellera que chez l'adulte et à l'état normal le doigt peut facilement atteindre et même dépasser la limite supérieure de la glande ce qui permet d'explorer les vésicules séminales dans leur plus grande, étendue, que la glande est ferme sans être dure, qu'elle est lisse, unie, franchement séparée en deux moitiés égales par un sillon vertical (sillon médian postérieur), et enfin qu'elle est absolument insensible à la pression qui, parfois seulement, éveille un léger besoin d'uriner.

Soit comme moyen d'investigation, soit surtout comme agent thérapeutique, le *cathétérisme* se trouvera journellement indiqué au cours des affections prostatiques. Pour être conduit à bonne fin il demande cer-

taines précautions, certaines manœvres particulières qu'il convient de connaître une fois pour toutes.

Le cathétérisme explorateur peut s'adresser à l'urèthre ou à la vessie : on cherche à reconnaître la sensibilité et la déformation de la portion prostatique du canal, ou l'on a surtout en vue d'explorer le col, de mesurer le relief prostatique intra-vésical.

Le premier but sera atteint avec la bougie à tête dite explorateur. On prendra un numéro moyen, mais assez fort (17 ou 18). Si la prostate seule est en cause, il devra parcourir librement toute la portion spongieuse de l'urèthre. Arrivé au niveau du sphincter uréthral, c'est-à-dire à l'entrée de la portion membraneuse, il pourra rencontrer un temps d'arrêt : on devra, en pareil cas, soupçonner un état d'irritation, de souffrance des parties profondes, mais sans pouvoir préciser s'il s'agit de la prostate, du col vésical ou de la vessie ellle-même. Une fois cette partie franchie, la boule arrive au contact de la glande et l'examen prostatique proprement dit commence. A l'état normal, la boule exploratrice traverse le défilé prostatique sans éveiller la moindre sensibilité et sans transmettre à la main qui le guide d'autre sensation que celle d'un léger frôlement contre les parois qu'elle déplisse. A l'état pathologique, il peut y avoir douleur, soit vive (prostatite aiguë), soit sourde, légère (prostatite sub-aiguë, prostatite chronique). Mais ce qu'il faut noter surtout, ce sont les sensations de résistance. Le canal est-il aplati, rétréci par le fait d'une augmentation de volume, l'explorateur n'avance qu'avec peine, on le sent serré étroitement, on a conscience d'un effort véritable pour le faire progresser. La direction de l'urèthre est-elle modifiée, l'explorateur le révèle encore, soit qu'il s'arrête brusquement et refuse d'avancer, soit qu'après un moment d'arrêt on le sente tout à coup, après un léger ressaut, reprendre sa marche en avant. La nature intime de l'obstacle n'est pas connue, il est vrai, mais on est renseigné sur son siége, sur son intensité, et dès lors on pourra, si le cathétérisme évacuateur est nécessaire, choisir en toute connaissance de cause l'instrument convenable.

Nous n'insistons pas ici sur la possibilité fournie par la bougie exploratrice à tête, de reconnaître s'il existe ou non une uréthrite de la région prostatique ; nous aurons à traiter ce point particulier à propos de la prostatite chronique.

Pour examiner la face supérieure ou vésicale de la prostate, pour apprécier les déformations du col et du trigone, il faut recourir à un instrument rigide à bec court et à très-petite courbure. Les sondes exploratrices de sir H. Thompson, de Leroy d'Étiolles, peuvent être employées ; toutefois on devra leur préférer, lorsqu'on l'aura sous la main, l'explorateur de Mercier, dont l'extrémité, coudée presque à angle droit, mesure à peine un centimètre et demi,. A l'état normal, l'instrument peut, une fois l'orifice uréthral profond franchi, être tourné dans tous les sens et ramené depuis les parties les plus reculées jusqu'au col sans rencontrer d'obstacle. Or, il est facile de comprendre qu'il n'en sera plus

de même si le col est déformé, s'il présente des bosselures, si le trigone est surélevé, s'il existe, en un mot, une tumeur quelconque de cette région. Dans tous ces cas, les manœuvres instrumentales seront entravées, elles ne pourront s'accomplir qu'au prix de certains mouvements de dégagement, mouvements dont l'étendue et la direction renseigneront sur le volume de l'obstacle et sur son siége. — Avec un peu d'habitude on arrive même à mesurer assez exactement les dimensions de la glande, en lisant sur la tige de l'instrument, graduée à cet effet, la longueur du trajet accompli depuis le moment où le bec accroche le col vésical jusqu'à celui où il se dégage du défilé prostatique. Cet explorateur métallique a été préconisé également pour reconnaître les déviations de l'urèthre. Une plaque fixe, adaptée à son pavillon, révèle, par ses oscillations, les inclinaisons diverses que subit le bec de l'instrument. Les déformations du canal deviennent ainsi des plus évidentes, des plus palpables. Toutefois, comme son maniement est plus difficile et surtout plus fatigant pour les parties que l'explorateur simple ordinaire, c'est à ce dernier que nous donnons la préférence.

Toutes ces données relatives au cathétérisme explorateur sont précieuses à connaître; mais bien plus importantes encore sont les notions qui président au cathétérisme évacuateur dont la nécessité s'impose si souvent au cours des affections prostatiques. Nous ne saurions passer en revue les divers cas particuliers qui peuvent se présenter et moins encore la série des instruments préconisés; mais nous croyons devoir exposer en quelques mots la loi générale à laquelle il convient d'obéir pour arriver, sinon facilement, du moins sûrement jusqu'au réservoir urinaire. Le choix de l'instrument et la manière de le guider se déduisent des différences anatomiques normales et pathologiques que nous avons signalées déjà à diverses reprises et sur lesquelles nous ne cesserons d'insister, entre les parois antérieure et postérieure de l'urèthre prostatique. La première, sensiblement dépourvue d'éléments glandulaires, reste toujours lisse, unie, résistante; sa courbure est plus ou moins prononcée, mais sans inflexion anguleuse. A la paroi postérieure, au contraire, appartiennent les déviations brusques, les lacunes glandulaires, les orifices de toute nature (fausses routes, clapiers, etc.); les inflexions de toute espèce. La première guidera la sonde vers la vessie, la seconde l'arrêtera ou l'égarera. D'où cette conclusion naturelle que chez un prostatique, le bec de la sonde doit s'éloigner le plus possible de la face postérieure de l'urèthre pour s'appliquer étroitement contre la face antérieure. C'est dire que d'une façon générale nous déconseillons formellement, chez les prostatiques, l'usage des sondes droites, qu'elles soient cylindriques ou coniques. Sans doute la sonde en gomme à bout olivaire peut, grâce à la souplesse de son extrémité, contourner les obstacles et s'insinuer entre eux, mais elle ne répondra pas à tous les cas, et sera absolument impuissante et même dangereuse dans nombre d'occasions. Nous en dirons autant de la sonde molle ou sonde de Galante : elle doit, il est vrai, à sa souplesse et à son extrémité cylindrique de se prêter

aux exigences d'un canal déformé et d'éviter la plupart des orifices ou lacunes qu'elle rencontre ; mais cette souplesse même ne permet pas à la main de la diriger sûrement ; on sent mal ce qui se passe, et plus d'une fois il est arrivé que cette sonde, que l'on croyait progresser normalement, ne faisait rien autre que se replier sur elle-même et s'enrouler dans le canal.

C'est en réalité aux instruments courbes, aux instruments coudés, qu'il faut recourir ; ils remplissent absolument les conditions désirées ; ne répondant à la paroi inférieure que par leur talon, ils glissent sur elle sans danger de la déchirer. Nous ne saurions aller plus loin dans cette étude et préciser à quel instrument en particulier il faut donner la préférence dans tel ou tel cas particulier. Contentons-nous seulement de formuler la loi générale suivante : plus la prostate sera déformée, plus le coude uréthral sera prononcé, plus le col vésical sera porté en avant et en haut et plus il conviendra de recourir à un instrument à bec fortement relevé ; c'est ainsi qu'on peut ranger dans une sorte de progression la sonde à béquille, la sonde bicoudée de Mercier, la sonde à grande courbure de Gely. Ces instruments pourraient, d'ailleurs, selon les besoins, être souples ou rendus rigides par l'introduction d'un mandrin. Ajoutons que dans nombre de cas l'introduction du doigt dans le rectum sera, quel que soit l'instrument mis en usage, un adjuvant puissant : il renseignera sur la position de la sonde, il la guidera et servira parfois de poulie de renvoi pour diriger son bec encore plus fortement en haut.

Vices de conformation. — Ils n'offrent, au point de vue clinique, aucun intérêt. Aussi ont-ils été peu étudiés et ne les trouve-t-on signalés qu'accidentellement et à propos de vices de conformation plus ou moins complexes de l'appareil génito-urinaire. On peut les ranger sous trois chefs : *absence de prostate*, *défaut de réunion des deux lobes primitifs*, *rapports anormaux avec l'urèthre* ou les canaux éjaculateurs.

L'*absence complète* de la prostate ne semble pas pouvoir exister, malgré le fait cité par Gandon et Deville, en dehors d'une malformation profonde de l'appareil génito-urinaire. Lorsqu'on l'a rencontrée, il y avait en même temps extrophie de la vessie (Littré, Chopart). Encore devons-nous faire remarquer qu'on peut facilement s'en laisser imposer par un état d'atrophie. Dans un cas d'extrophieque, nous avons eu occasion de disséquer pendant notre internat à l'hôpital des enfants malades, elle n'était représentée que par une mince lamelle accolée à la face postérieure de ce qui pouvait être considéré comme le col vésical. Le microscope seul permit de reconnaître sa nature glanduleuse.

C'est encore dans le cas d'extrophie de la vessie qu'on a pu noter l'*indépendance absolue ou partielle* des deux lobes primitifs. Tantôt ils restent nettement distincts, rappelant la disposition qu'on observe chez un certain nombre d'animaux, tantôt ils ne se soudent qu'en un point et la glande offre un aspect bifide (Vrolit, d'Amsterdam).

Les *rapports anormaux* avec l'urèthre ont été signalés à propos de

l'anatomie; nous avons vu que la glande pouvait exister tout entière ou à peu près en avant du canal (Richet). Les canaux éjaculateurs peuvent ne pas traverser la glande, mais s'accoler seulement à sa surface pour aller s'aboucher plus bas dans l'urèthre (Picard), ou au contraire se fusionner par convergence au sein de la glande (Quatrefages). Dans un cas, Dolbeau les a vus s'ouvrir dans l'utricule prostatique

Lésions traumatiques. — Son siége profond au centre du petit bassin, la protection que lui offre de toute part l'enceinte osseuse, font de la prostate un des organes les moins exposés aux traumatismes purement accidentels, contusion ou plaie. Par contre elle est fréquemment intéressée dans les manœuvres opératoires, soit que de parti pris on porte sur elle l'instrument tranchant, soit qu'elle se trouve plus ou moins dilacérée pendant le cathétérisme. Parfois enfin l'agent vulnérant est emprunté à l'organisme même : un calcul, un fragment de calcul, s'engagent dans le canal et déchirent plus ou moins ses parois.

Contusion. — La contusion vraie de la prostate avec attrition profonde est un fait absolument rare et l'on n'en connaît qu'un cas rapporté par Velpeau : « le parenchyme glandulaire était criblé de petits grumeaux sanguins; les tissus ambiants étaient profondément désorganisés. » Il est bien prouvé d'ailleurs, par les recherches de Terrillon, que la prostate n'est ni déchirée, ni rompue par les chocs même les plus violents sur le périnée. Cette immunité est justifiée par l'absence de tout plan résistant voisin contre lequel la glande pourrait être pressée.

Il ne faudrait pas croire cependant que les contusions périnéales soient sans influence sur la pathologie de la prostate; ne voyons-nous pas en effet un coup de pied au périnée (Harrisson), un choc sur le pommeau de la selle (Dugas, de Montpellier), être suivis à courte échéance d'abcès prostatiques? Mais il faut pour cela certaines conditions particulières. Les deux malades auxquels nous venons de faire allusion étaient atteints de blennorrhagie. Le traumatisme a joué le rôle de cause déterminante chez un sujet d'ailleurs prédisposé.

A côté de la contusion proprement dite il convient donc de faire une part à un état d'ébranlement, d'attrition légère, dont l'importance ultérieure sera régie par l'état des organes au moment de l'accident.

Au point de vue de leurs conséquences les secousses répétées dues à l'équitation (obs. de Demarquay), la compression prolongée du périnée par un corps dur (Lafargue), peuvent être rapprochées de la contusion légère. Mais, si le résultat peut être le même, le mécanisme est trop différent pour que nous admettions le terme de contusion chronique proposé par quelques auteurs. Ce n'est point d'ailleurs en agissant directement sur la glande, mais en modifiant plus ou moins profondément la circulation pelvienne que le cheval, comme la voiture, comme les habitudes sédentaires, peuvent retentir sur la prostate.

Plaies. — A l'exemple de Velpeau, nous les diviserons en plaies de dehors en dedans ou plaies externes, et plaies de dedans en dehors ou plaies internes.

Plaies de dehors en dedans. — Trois grandes données dominent leur étude clinique : la nature de l'agent vulnérant, le chemin qu'il a suivi, la lésion concomitante possible des voies urinaires.

Nous avons donc à examiner : des plaies par instrument piquant, tranchant, contondant, — des plaies faites de haut en bas (voie sus-pubienne), de bas en haut (voie périnéale), d'arrière en avant (voie rectale). — Nous nous attacherons surtout à la division en plaies simples (n'intéressant que la glande) et plaies pénétrantes (ouvrant les voies urinaires). — Nous aurons enfin à dire quelques mots des plaies par armes à feu.

Les plaies simples sont rares. On ne les a guère observées d'une façon certaine qu'à la suite de corps étrangers du rectum, lorsque ces corps sont fragiles et se brisent pendant les manœuvres d'extraction. Nous n'aurions rien à dire de leur symptomatologie, si elles n'avaient, dans quelques cas, été le point de départ d'une hémorrhagie assez abondante pour nécessiter le tamponnement. Elles sont une voie ouverte à la suppuration péri-rectale, mais au même titre que toute autre solution de continuité de l'intestin et de la couche celluleuse ambiante.

Les plaies pénétrantes se présentent avec une physionomie différente suivant la nature de l'agent vulnérant et suivant la voie qu'il a suivie.

Dans les plaies de haut en bas (coups d'épée, coups de couteau) ce n'est qu'après avoir traversé la vessie et souvent le cul-de-sac péritonéal prévésical que l'instrument atteint la prostate qu'il entame plus ou moins profondément. En pareille occurrence la plaie prostatique pourra être méconnue et le sera même presque fatalement. Fût-elle constatée d'ailleurs, elle ne modifierait sensiblement ni le pronostic ni la thérapeutique de la plaie pénétrante abdominale. — Il n'en serait pas de même si, comme on l'a observé parfois, la lésion prostatique avait lieu au cours d'une ponction vésicale sus-pubienne avec trocart ordinaire. Par ce fait, une opération qu'on avait tout lieu de croire innocente pourra être suivie de prostatite phlegmoneuse grave. On devra, pour éviter cet accident, reconnaître, avant d'enfoncer le trocart, le volume et le siége de la glande. Dans le cas où il se serait produit, il ne resterait qu'à assurer l'écoulement de l'urine en laissant la canule à demeure et à surveiller avec soin ce qui pourrait survenir du côté de la prostate.

La voie périnéale est celle que suit le plus souvent l'agent vulnérant pour arriver à la prostate. Mais deux conditions bien distinctes se présentent : tantôt il s'agit d'une opération chirurgicale ; tous les temps en sont réglés d'avance, rien n'est confié au hasard ; c'est la taille périnéale sous toutes ses formes. Tantôt au contraire, et ce sont les seuls cas qui doivent nous occuper ici, la plaie est purement accidentelle. Presque toujours alors elle résulte d'une chute sur un corps plus ou moins effilé, sur un tranchet (Velpeau), sur une branche d'arbre (Dougas), sur un échalas (Velpeau).

Les plaies pénétrantes de la prostate peuvent être la source d'écoulements sanguins plus ou moins abondants, quelquefois de véritables hé-

morrhagies, soit artérielles, soit plus souvent veineuses. Mais ce symptôme n'a rien de spécial à ce genre de plaies. Les deux symptômes vraiment caractéristiques sont l'hématurie et l'écoulemeut d'urine par la plaie extérieure.

L'hématurie est de règle; on l'observe dans tous les cas. Son degré seul varie.

L'écoulement de l'urine par la plaie est un symptôme moins constant et d'une interprétation plus complexe.

S'agit-il d'un instrument piquant de faible calibre, tel qu'un poinçon, qu'un trocart, le tissu prostatique, un moment écarté, revient sur lui-même. La solution de continuité ne survit pas en général au passage de l'instrument et l'on n'observe aucun phénomène ultérieur.

Dans quelques cas il en serait de même pour une incision bien nette et de peu d'étendue, surtout si elle porte sur une glande ferme ou même légèrement indurée. Mais, en général, les plaies par instrument tranchant ou contondant livrent passage à l'urine. L'écoulement urinaire sera continu, se fera goutte à goutte, comme on le voit par exemple à la suite de la taille, s'il y a lésion de la vessie ou du col. Il sera intermittent, n'apparaîtra qu'au moment des mictions, si l'urèthre seul est en cause. Il n'est pas rare de voir l'écoulement urinaire cesser vers le deuxième ou troisième jour, pour reparaître ensuite. Au début en effet, il y a gonflement inflammatoire, puis, plus tard, perte de substance par élimination des parties sectionnées et dilacérées, incapables de vivre.

Nous ne parlons pas, malgré l'assertion de quelques auteurs, de l'issue par la plaie de liquide prostatique, de sperme. La sécrétion normale de la prostate est trop peu abondante pour jouer le rôle qu'on veut lui attribuer. Quant au sperme, si l'on venait à le rencontrer, il faudrait admettre une plaie des vésicules séminales ou des canaux déférents et non de la prostate; les conduits éjaculateurs ne sont en effet traversés par le sperme qu'au moment des éjaculations.

L'exploration directe à l'aide du stylet, de la sonde de femme ou du doigt, pratiquée conjointement avec le cathétérisme peut rendre des services et éclairer le diagnostic. Nous croyons toutefois qu'il ne convient d'y recourir que lorsqu'on soupçonne la présence d'un corps étranger ou l'irrégularité du trajet. On s'expose en effet à rendre pénétrante une plaie qui ne l'était pas, ou tout au moins à élargir une déchirure déjà existante des parois urinaires.

Si nous faisons abstraction des piqûres que nous avons vu pouvoir guérir d'emblée, nous pouvons dire que le pronostic est, pour toute plaie pénétrante, en raison directe du plus ou moins de facilité que l'urine trouve à parcourir la voie anormale. Une plaie large, régulière, facilement perméable, telle qu'on la rencontre à la suite de la taille, guérira généralement sans complication. Une plaie irrégulière, anfractueuse, à orifice cutané étroit, exposera au contraire à tous les dangers du phlegmon sous-péritonal, de l'infiltration d'urine, de la pyohémie. A plus forte raison en serait-il de même si la plaie vésico-prostatique constituait un

véritable cul-de-sac, comme chez un malade, observé par Velpeau, qui eut la prostate et la vessie déchirées par l'ischion fracturé, et cela sans lésion des téguments.

Nous pouvons, par là même, prévoir les indications thérapeutiques qu'on aura à remplir.

Sauf les cas où il conviendra de régulariser ou pour mieux dire de débrider une plaie sinueuse que l'urine ne traverse qu'avec peine, on n'aura que peu de chose à faire pour la plaie même : injection, lavage, soins de propreté en un mot. Ce qu'il faut surveiller, c'est l'écoulement de l'urine. Si la plaie est large on abandonnera les choses à elles-mêmes, comme on a coutume de le faire après la taille; si elle est étroite, si surtout elle n'intéresse que l'urèthre, on évitera l'engagement de l'urine dans la voie anormale en ayant recours, selon les cas, au cathétérisme répété (plaie prostato-uréthrale), à la sonde à demeure, ou mieux encore, selon le conseil de Velpeau, au siphon vésical (plaie prostato-vésicale).

Une fois la période des accidents initiaux graves passée, tout n'est pas fini. On peut, en effet, voir la plaie rester fistuleuse. Bien que le fait soit assez rare, il ne doit pas être perdu de vue, surtout s'il s'agit d'une plaie largement contuse. Des injections irritantes, des cautérisations légères, une compression intelligente, un cathétérisme approprié, permettront toujours d'en triompher.

Nous avons évité jusqu'à présent de parler des plaies par armes à feu, à cause même de leur complexité : fracture des os, perforation de l'intestin, délabrement des parties molles, s'associent plus ou moins pour former un tout morbide dans lequel la lésion prostatique ne joue qu'un rôle fort effacé. Ainsi s'explique sans doute la rareté des observations. Signalons seulement le fait de Demarquay, qui put, par le toucher rectal, reconnaître une balle engagée dans la prostate, et fut assez heureux pour l'extraire.

Plaies de cause intra-uréthrale. — Nous ne rappelons que pour mémoire certaines opérations préconisées contre les obstacles prostatiques. Le broiement du lobe moyen, la section de la barre vésicale, n'appartiennent plus guère heureusement qu'à l'histoire. Par contre, malgré les progrès de la chirurgie urinaire et de son outillage instrumental, les fausses routes sont choses malheureusement trop fréquentes, et il est peu de prostatiques soumis à des cathétérismes répétés qui n'en présentent des traces plus ou moins profondes.

Il serait intéressant d'insister ici sur ce que l'on pourrait appeler leur traitement prophylactique, mais cette étude nous entraînerait trop loin; nous en avons dit, d'ailleurs, quelques mots dans nos considérations générales.

L'examen cadavérique a fait constater toutes les variétés possibles : elles sont uniques ou multiples, parfois la prostate en est comme criblée; elles mesurent de quelques millimètres à plusieurs centimètres d'étendue; elles forment un cul-de-sac unique, ou bien à une entrée commune

succède un véritable carrefour d'où rayonnent quatre ou cinq voies différentes ; elles s'arrêtent dans l'épaisseur même de la glande, c'est le cas le plus ordinaire, mais elles peuvent aussi avoir franchi ses limites, soit pour venir s'aboucher à nouveau dans l'urèthre auquel elles forment ainsi un canal de dérivation, soit pour atteindre le réservoir urinaire, soit pour gagner le tissu cellulaire rétro-prostatique, rétro-vésical ; parfois même on les a vues intéresser le cul-de-sac péritonéal, l'intestin ! Leur paroi est tomenteuse, irrégulière, rougeâtre quand elles sont récentes; elle devient lisse, unie, blanchâtre, quand elles sont anciennes.

Les symptômes se divisent en immédiats et consécutifs. Au moment où l'instrument pénètre la muqueuse uréthro-prostatique, la main qui le guide perçoit une sensation particulière, variable d'ailleurs suivant les cas : ici c'est une sorte de craquement, de déchirure, là c'est une résistance brusquement vaincue ; à partir de ce moment, la sonde n'avance plus qu'avec une certaine difficulté, et surtout elle manque de liberté ; son extrémité est pincée et serrée. Cette sensation de progression difficile est la seule qu'on perçoive, si au lieu de commencer une fausse route on n'a fait que s'engager dans un tunnel déjà préparé. A ces données tactiles se joignent deux symptômes également précieux, quoique moins précis, nous voulons parler de la douleur perçue par le madade et d'un écoulement de sang plus ou moins léger, plus ou moins abondant, suivant les cas. Bien que la douleur et l'écoulement de sang puissent être observés en dehors de toute fausse route, il faudra toujours diriger quelques questions dans ce sens lorsqu'on sera mis en présence d'un malade qui a déjà été sondé et l'on devra tenir pour suspect tout canal ayant abondamment saigné. On pourra ainsi prévoir et annoncer d'avance des difficultés d'introduction.

Les symptômes ultérieurs sont de deux ordres : inflammatoires et mécaniques.

Les accidents inflammatoires sont légers ou graves. Un gonflement léger de la région est de règle ici, comme après tout traumatisme, et c'est à lui sans doute qu'il convient d'attribuer ces difficultés de la miction et du cathétérisme que l'on rencontre si souvent chez un sujet dont le canal a été quelques heures auparavant plus ou moins dilacéré. Il ne comporte par lui-même aucune gravité.

Les accidents inflammatoires graves sont beaucoup plus rares et presque toujours en raison directe des délabrements produits par l'instrument ; sans doute on peut, même pour une fausse route légère, voir survenir une prostatite, mais c'est surtout lorsque la glande a été traversée de part en part que le sujet court de véritables dangers. La prostatite phlegmoneuse, l'infiltration d'urine, le phlegmon sous-péritonéal, sont imminents. Il est vrai qu'on a vu des fausses routes, étendues de la pointe de la prostate à la cavité vésicale, n'avoir donné lieu à aucun accident ; mais on ne saurait en conclure avec Liston à l'innocence absolue de pareilles lésions et proposer de parti pris le cathétérisme forcé à travers la prostate.

Par symptômes mécaniques nous entendons les difficultés créées au cathétérisme par l'existence de fausses routes antérieures non cicatrisées. Leur ouverture, tournée vers le méat, se présente béante à l'instrument qu'elle égare. On ne sera averti que par l'arrêt éprouvé à un certain moment et par l'absence de toute liberté de l'extrémité de la sonde. Le toucher rectal peut parfois rendre de véritables services en permettant de constater le voisinage trop accusé du bec de l'instrument.

Les indications thérapeutiques varient avec le temps écoulé depuis l'accident. Au début, on doit se proposer d'obtenir la cicatrisation de la fausse route. Plus tard il faut se contenter de chercher à l'éviter. La première indication sera remplie, toutes les fois qu'on le pourra, par le repos absolu du canal et l'absence de toute nouvelle manœuvre intra-uréthrale. Si l'évacuation de la vessie était de toute nécessité, il faudrait choisir entre la ponction capillaire sus-pubienne répétée autant de fois qu'il serait besoin et l'établissement d'une sonde à demeure. C'est à cette dernière pratique que nous donnerions la préférence, à condition que l'introduction puisse se faire assez facilement. Il y a là une question d'opportunité qu'on ne peut décider qu'en face du malade.

Lorsqu'il existe des fausses routes, comment les éviter? Cette question est une des plus difficiles à résoudre en pratique, nous en indiquerons cependant les principaux éléments. Comme elles siégent presque fatalement sur la paroi inférieure ou sur les faces latérales, il conviendra de s'attacher par le choix de l'instrument à suivre la paroi supérieure. Souvent aussi un instrument d'un certain calibre évitera une fausse route créée par un bec effilé. Souvent il sera bon de noter avec soin, pendant le cathétérisme, la direction suivie par le bec de l'instrument incliné légèrement à droite ou à gauche ; on pourra ainsi reconnaitre quelle est la voie perméable, quelle est celle qui offre des écueils, et dès lors on répéter, sans peine et sans hésitation, un cathétérisme qui, livré au hasard, eût été des plus laborieux.

Inutile d'ajouter que le traitement des complications inflammatoires relèvera des moyens appropriés : émollients, antiphlogistiques, etc....

Les fausses routes ne sont pas les seules plaies du canal uréthro-prostatique que l'on puisse rencontrer. Il peut être éraillé, déchiré par l'engagement d'un calcul ou surtout d'un fragment de calcul. Outre la dysurie et la douleur, on note souvent dans ces cas une hémorrhagie parfois assez forte et fréquemment des accidents fébriles. La fièvre urineuse, rare en effet dans le cas de fausse route, est de règle, ou à peu près, dans le cas d'engagement calculeux, ce qui est en rapport avec la direction même de la plaie qui, dans le cas actuel, regarde vers la vessie et est disposée à se laisser pénétrer par l'urine pendant les efforts de la miction (Maisonneuve). Ces lésions ne demandent d'autre traitement que celui même de la cause. Si, entraîné par le courant urinaire, le corps étranger se dégage et est expulsé, tout rentre bientôt dans l'ordre. Mais s'il reste engagé, il faut intervenir sous peine de voir apparaître des ulcérations de la région prostatique, de la prostatite, des accidents généraux.

A l'extraction immédiate, au broiement sur place, on devra préférer (Guyon) le refoulement dans la cavité vésicale, ce que l'on peut obtenir assez facilement en général à l'aide d'un explorateur n° 17 ou 18, ou d'une bougie en cire de même calibre.

Prostatites. — Considérées isolément et en dehors de toute inflammation préalable des parties voisines, les prostatites sont chose absolument rare ; il n'en est plus de même si on les envisage chez les urinaires en prenant ce terme dans son acception la plus vaste. Nous verrons bientôt en effet que dans cette classe de malades elles se montrent comme complication assez fréquente et assez sérieuse pour que l'attention du chirurgien soit en éveil de ce côté, toutes les fois qu'il se trouve en face d'une affection ancienne de la vessie et surtout de l'urèthre. Quoi qu'il en soit, la prostatite peut affecter une marche aiguë ou chronique.

Prostatite chronique. — Si nous dérogeons à l'ordre classique en étudiant cette forme la première, c'est qu'elle nous semble, au point de vue clinique, être bien souvent l'avant-coureur de la prostatite aiguë qui, nombre de fois, n'eût point éclaté si la cause, dite déterminante, n'avait trouvé un terrain tout préparé.

Étiologie. — Si nous laissons de côté pour un moment les cas où la prostatite chronique n'est qu'un des modes de terminaison de la forme aiguë, nous voyons deux données principales dominer toute sa pathogénie : d'une part la congestion vasculaire répétée ou prolongée, qu'il s'agisse de congestion passive ou d'hypérémie ; d'autre part les lésions uréthro-vésicales, mais surtout uréthrales.

La sécrétion prostatique, nous l'avons vu, est intimement liée aux actes génésiques : chaque orgasme vénérien provoque de la part de la prostate un surcroît de travail et, par suite, une circulation plus active. Que les excitations se répètent à court intervalle, qu'il y ait, si l'on veut nous permettre cette expression, surmenage de la glande, et peu à peu se produiront les altérations de l'adénite chronique. C'est à ce titre qu'agissent les excès de coït et surtout les habitudes d'onanisme. A ces excitations d'origine réflexe il convient d'opposer l'action plus directe, mais identique quant au résultat, des cantharides prises à petite dose et à époque rapprochée. A côté de ces hypérémies actives de la prostate faut-il faire une part aux congestions d'ordre plutôt passif, telles que celles que l'on observerait chez les cavaliers, chez les personnes sédentaires, chez les sujets exposés au froid humide, chez les hémorrhoïdaires, etc... ? Nous sommes disposé à l'admettre malgré le désaccord des auteurs.

Par contre, malgré l'autorité de sir Thompson, nous n'acceptons qu'avec réserve l'influence des affections vésicales sur le développement de la prostatite. Nombre de fois nous avons vu les cystites, même les plus aiguës, même les plus longues, évoluer sans lésion prostatique consécutive.

Les uréthrites au contraire jouent un rôle incontestable. Qu'il s'agisse de l'uréthrite ordinaire, ou de cette forme particulière qui apparaît derrière les vieux rétrécissements, la prostate ne saurait rester indifférente

au contact d'une muqueuse altérée. Est-ce à dire que tout malade atteint soit de blennorrhagie, soit de rétrécissement, est par là même directement et prochainement menacé de prostatite? Nullement; nous reconnaissons même que le cas est assez rare. Une condition indispensable en effet est la propagation de l'inflammation uréthrale jusqu'à la région prostatique. Or nous savons, et les recherches de Félix Guyon l'ont particulièrement démontré, que la blennorrhagie ne franchit qu'exceptionnellement le sphincter uréthral (portion membraneuse), comme aussi l'anatomie pathologique nous apprend que tout rétrécissement n'est pas nécessairement compliqué de dilatation remontant jusqu'à la partie supérieure du canal.

Les causes diverses que nous venons de passer en revue seront d'autant plus efficaces qu'elles agiront sur un sujet prédisposé. Les diathèses rhumatismales, arthritiques, scrofuleuses, sont un puissant adjuvant; mais nous ne saurions avec quelques auteurs les ranger parmi les causes proprement dites.

L'âge des sujets mérite d'être pris en sérieuse considération. La prostatite chronique s'observe spécialement de vingt à quarante ans, c'est-à-dire à l'âge où l'homme est plus particulièrement exposé aux causes diverses que nous avons signalées. Toutefois on l'aurait rencontrée assez souvent chez les adolescents au moment de la puberté. Peut-être s'agit-il alors d'une exagération du travail physiologique normal; peut-être aussi convient-il de faire une large part aux habitudes de masturbation trop fréquentes à cet âge.

L'*étude anatomique* comporte l'examen de la glande, du canal uréthral, du tissu périprostatique.

Le volume de la glande est légèrement augmenté, mais sans modification de forme bien accusée. La pression fait sourdre par les orifices glandulaires un liquide muco-purulent, épais, filant, parfois strié de quelques filets de sang. Sur une coupe, le tissu prostatique se montre rouge, vascularisé. Sa consistance est parfois normale; plus souvent elle est diminuée. Les glandes sont distendues par une sécrétion exagérée et anormale; leur paroi est épaissie.

Avec le temps ces altérations premières se modifient et l'on pourrait, selon sir Henry Thompson, observer soit un commencement de sclérose et d'atrophie, soit une tendance à la suppuration caractérisée par l'appariton de petits abcès.

Dans une observation très intéressante de prostatite chronique consécutive à une dilatation avec ulcération du canal derrière un rétrécissement, Le Dentu a pu noter un aspect aréolaire générale de la glande; mais tandis que dans les deux tiers postérieurs les aréoles mesuraient à peine le volume d'un grain de chènevis et étaient remplies par un liquide visqueux brunâtre; dans le tiers antérieur plusieurs s'étaient fusionnées entre elles, pour former trois à quatre petites cavernes du volume d'un pois, communiquant entre elles, pleines de muco-pus et tapissées par une sorte de fausse membrane grisâtre. Il en conclut, avec raison, que les

lésions de la prostatite chronique seraient tantôt générales et tantôt plus particulièrement limitées à telle ou telle partie de la glande.

Qu'elle soit partielle ou totale, la prostatite chronique est avant tout une inflammation des glandules prostatiques. On peut et l'on doit lui appliquer la pathogénie que nous aurons à exposer, avec pièces à l'appui, à propos de la prostatite aiguë. Ainsi s'explique le rôle prédominant des causes uréthrales et génésiques qui agissent, soit par continuité de tissus, soit par exagération fonctionnelle, sur la vitalité de l'épithélium glandulaire.

Le canal uréthral est peu ou pas modifié dans sa forme, mais sa muqueuse fortement hypérémiée et épaissie offre une teinte variant du rouge foncé au rouge ardoisé. Ce qui frappe surtout, c'est la béance des orifices glandulaires qui sont trois ou quatre fois plus volumineux qu'à l'état normal et d'où l'on voit sourdre par la pression, le liquide visqueux muco-purulent que nous avons déjà signalé. Nous ne parlons pas de l'existence possible d'une ulcération uréthrale plus ou moins profonde, parce que sa prolongation jusqu'au voisinage du rétrécissement bulbaire permet suffisamment de reconnaître son étiologie véritable et de ne pas la rattacher à l'affection prostatique.

Le tissu cellulaire péri-prostatique, ou pour mieux dire rétro-prostatique, peut rester indifférent à l'inflammation voisine. Mais il peut aussi s'enflammer, s'indurer, s'épaissir. On est en présence alors d'un phlegmon périprostatique chronique, dont le diagnostic peut, comme nous le verrons, offrir de sérieuses difficultés.

Les vésicules séminales ont été trouvées généralement saines; mais parfois aussi on les a vues soit atrophiées, soit indurées; cependant il s'agit selon toute probabilité, ici, d'un processus morbide ayant marché de front avec la prostatite et non d'une conséquence de cette affection. Les conduits éjaculateurs au contraire sont directement intéressés. Ils peuvent présenter des modifications de calibre plus ou moins prononcées. Leur orifice, quelquefois élargi et béant, subit plus souvent une sorte d'atrésie (Lallemand).

La *symptomatologie* de la prostatite chronique est encore entourée de voiles assez épais malgré les articles remarquables de Henry Thompson et Le Dentu. Il est bien rare en effet qu'on ait pu rapprocher l'observation clinique de l'examen cadavérique et comparer le symptôme à la lésion.

Les symptômes fonctionnels sont assez obscurs; c'est une pesanteur périnéale, c'est une sensibilité profonde mais vague, comparée *parfois* à une sensation de brûlure; ce sont des irradiations douloureuses vers les cuisses, vers la région sacrée, parfois vers les testicules. Les secousses du cheval et de la voiture, la marche, la position assise longtemps conservée, exaspèrent ces sensations pénibles et provoquent parfois de véritables crises. Il existe des troubles de la miction, mais assez légers et qui pourraient passer inaperçus si l'on ne procédait à un examen méthodique. Le calibre du jet est peu ou pas modifié (nous ne parlons pas

des cas où existe un rétrécissement concomitant), car on ne saurait attacher grande importance à un jet un peu vrillé, un peu aplati. Le passage de l'urine s'accomplit sans éveiller de douleur, si ce n'est parfois au moment de l'expulsion des dernière gouttes (H. Thompson); mais il est deux faits intéressants : la fréquence de la miction et l'état des urines.

Des besoins fréquents n'accompagnent pas nécessairement toute prostatite chronique, et nous voyons en ce moment un malade qui peut parfaitement garder ses urines quatre et cinq heures ; de semblables exceptions sont rares. La tolérance de la vessie varie d'ailleurs de deux ou trois heures à une demi-heure seulement. Toutes les causes capables de provoquer la douleur exagèrent la fréquence des besoins ; toutefois il convient de faire jouer ici un rôle assez prononcé à l'imagination. Tel malade qui, dans la solitude, ou lorsqu'il parle de ses souffrances, ne peut se retenir plus de trois quarts d'heure, restera beaucoup plus longtemps sans se présenter au cabinet, si son attention est detournée et distraite. Aussi ne faut-il pas s'étonner, si l'urine de ces malades est souvent pâle, aqueuse et franchement nerveuse. Mais il est un fait, signalé particulièrement par Thompson et qui, lorsqu'il n'existe aucun écoulement de l'avant-canal ou lorsqu'on a pris le soin de l'enlever en y promenant un explorateur à tête, mérite une véritable attention : nous voulons parler de l'existence du muco-pus entraîné par le premier jet d'urine et dont le moment d'expulsion est facile à préciser en faisant recueillir dans des vases distincts l'urine des différents temps de la miction.

Les fonctions génitales sont fréquemment modifiées. Les désirs vénériens sont parfois diminués, plus souvent exagérés. Il n'est pas rare de rencontrer une éjaculation rapide suivant presque immédiatement le début de l'érection. Cette éjaculation est d'ailleurs tantôt indolente, tantôt, et plus souvent, accompagnée d'une sensation vive, passagère, de déchirure profonde. Souvent alors le sperme est mêlé d'un peu de sang. Ces deux derniers symptômes s'expliquent facilement par l'état inflammatoire et la perte d'élasticité de l'urèthre prostatique. Au coït succède un moment d'accalmie, de bien-être, mais bientôt les phénomènes se réveillent plus intenses et plus pressants.

Ces divers troubles fonctionnels ont certainement leur valeur, mais ils ne sauraient à eux seuls faire faire le diagnostic. C'est à l'examen direct qu'il faut nécessairement avoir recours. Il doit porter : 1° sur l'état du canal : calibre, sensibilité, écoulement ; 2° sur le volume et la sensibilité de la prostate examinée par le toucher rectal.

Comme nous avons eu occasion de le dire déjà, le volume et la forme de l'urèthre prostatique ne sont pas sensiblement modifiés ; mais, comme nous l'avons indiqué aussi, ses parois sont enflammées, épaissies. Elles se déplissent mal devant le jet d'urine, elles s'écartent avec peine au moment où le sperme fait irruption : il ne faut donc pas s'étonner, si, au lieu d'une traversée facile et pour ainsi dire inconsciente, on perçoit avec l'explorateur à tête n° 15 ou 16 une sensation de frôlement des plus nettes chez quelques malades. Mais ce que l'exploration révèle surtout, c'est une

sensibilité anormale de la région. Le malade accuse un sentiment de chaleur, parfois de brûlure, qui cède en général dès que la boule exploratrice a quitté la portion profonde de l'urèthre, soit pour pénétrer dans la vessie, soit pour regagner la région bulbeuse, mais qui parfois survit, et même assez longtemps, au passage de l'instrument. Il convient toutefois d'être averti ici du rôle considérable que joue le caractère de l'individu, nous n'osons dire sur l'apparition de la douleur, mais à coup sûr sur la manière plus ou moins bruyante dont il l'exprime.

Parler des écoulements uréthraux, c'est aborder le point le plus litigieux de la question. Depuis le léger suintement du méat, désigné sous le nom de goutte militaire, jusqu'aux pertes séminales les plus évidentes, on a tout mis sur le compte de la prostatite. Rappelons tout d'abord avec M. Guyon que, retenus au fond du canal par le sphincter uréthral, les écoulements de la région prostatique de l'urèthre, bien loin de pouvoir, comme on l'admet trop volontiers, s'écouler sans cesse par le méat, ne s'échappent qu'à intervalles et par petits flots, sorte d'éjaculation en miniature. Parfois le fait est des plus précis ; le malade sait parfaitement que son canal est généralement sec et que ce n'est qu'à intervalles plus ou moins éloignés, tantôt sans cause appréciable, plus souvent à la suite d'un effort et particulièrement pendant la défécation, qu'il voit tout à coup s'échapper du méat une certaine quantité de liquide presque toujours jaunâtre, parfois verdâtre ou strié d'un peu de sang, liquide qu'il qualifie sans hésiter du nom de pertes séminales. L'examen microscopique permettra seul de reconnaître ce qu'il y a de vrai dans cette assertion. Sans doute on peut rencontrer de véritables pertes, mais on pourra aussi, comme dans un fait rapporté par Le Dentu, reconnaître qu'il s'agit d'une véritable sécrétion prostatique exagérée, d'une prostatorrhée. On comprend la valeur d'un pareil symptôme.

Mais il s'en faut de beaucoup que les choses se présentent toujours avec le caractère de netteté que nous venons de décrire, et, soit par insuffisance d'observation de la part du malade, soit parce qu'il existe un suintement continu par le méat, on est obligé de rechercher directement s'il existe ou non une sécrétion anormale de la région uréthrale profonde. Le procédé des deux verres, recommandé par Thompson et dont nous avons déjà parlé, pourra rendre des services, mais on devra surtout s'adresser à l'emploi méthodique de l'explorateur et au toucher rectal.

A-t-on recours à la bougie à tête, deux introductions successives sont nécessaires : dans la première on conduit la boule jusqu'au contact du sphincter uréthral, puis on la ramène au dehors ; c'est ce que l'on peut appeler le balayage de l'avant-canal ; dans la seconde elle est portée jusqu'au col vésical, puis ramenée doucement jusqu'au méat. Au moment où elle quitte le canal on voit, s'il existe une sécrétion prostato-uréthrale abondante, un petit flot de liquide apparaître à la suite. Si la sécrétion anormale est peu abondante ou a été entraînée par une miction récente, c'est sur le talon de l'instrument qu'il faut la chercher sous forme de filaments plus ou moins consistants, plus ou moins clairs, suivant les cas. Inutile d'a-

jouter que l'absence de ces deux signes devra faire éloigner d'une façon absolue toute idée d'écoulement uréthral profond.

Pour appliquer le toucher rectal au diagnostic que nous poursuivons en ce moment, on conduit le doigt jusque sur la prostate, puis on presse doucement, mais assez fortement, sur la glande. Cette pression a pour conséquence d'exprimer tout à la fois le liquide intra-glandulaire et intra-uréthral, s'ils existent en proportion anormale; on provoque ainsi une sorte d'éjaculation puriforme artificielle dont on constate immédiatement l'apparition au méat.

Mais il est des renseignements bien plus précieux qu'il convient de demander au toucher rectal, agent véritable de diagnostic en face d'une prostatite soupçonnée; nous voulons parler des notions de volume, de consistance, de forme et surtout de sensibilité. Une prostate atteinte d'inflammation chronique n'a pas sensiblement augmenté de volume, mais ses contours sont plus nets, plus précis qu'à l'état normal; en d'autres termes, son relief vers l'intestin est franchement accusé; sa consistance est normale ou légèrement augmentée; sa surface est lisse; ses deux lobes peuvent être inégaux, mais à un faible degré; mais, et c'est là le fait important, elle est sensible à la pression, soit partout, soit particulièrement dans tel lobe, dans tel point. Cette localisation possible et même fréquente de la douleur a conduit Le Dentu à admettre des prostatites chroniques partielles. La sensibilité anormale peut s'étendre au delà de la prostate, jusqu'à l'atmosphère de l'une ou l'autre vésicule séminale.

Le *diagnostic* de la prostatique chronique est minutieux et difficile : minutieux, car il demande une étude attentive des divers symptômes qui peuvent être masqués par des manifestations morbides plus bruyantes, telles que celles qui résultent, par exemple, d'un rétrécissement; difficile, car on pourrait s'en laisser imposer par la cystite du col, par l'uréthrite simple profonde, voire même par un calcul vésical. C'est au toucher rectal qu'il faudra en appeler dans tous ces cas; c'est lui encore qui devra décider, en l'absence de toute lésion épididymaire, entre une prostatite chronique simple et une prostatite tuberculeuse.

A cet égard toutefois, nous devons faire remarquer que l'embarras peut être extrême tant qu'il n'existe pas de nodosités appréciables à la face postérieure de la glande. L'existence de crises douloureuses, séparées par des moments d'accalmie, l'apparition d'hématuries, devraient faire admettre la dégénérescence tuberculeuse alors même que le doigt ne révélerait encore rien d'anormal.

Nous avons suffisamment indiqué la douleur localisée propre à la prostatite chronique partielle pour n'avoir pas à revenir sur ce point de diagnostic. Mais peut-on aller plus loin et se demander si l'inflammation porte plus spécialement sur l'élément glandulaire, ou sur la gangue fibro-musculeuse? Nous ne le croyons pas, du moins dans l'état actuel de la science. Toutefois, en face d'une sécrétion anormale considérable, d'une prostatorrhée véritable, on devra incriminer plus particulièrement le système glandulaire.

La prostatite chronique n'est pas une affection grave dans le sens propre du mot, et cependant, pour les motifs que nous allons exposer, elle doit comporter un pronostic des plus réservés.

Tourmentés par des douleurs continues, bien que peu intenses, en proie à des besoins d'uriner impérieux et fréquents, incapables sous peine de crises plus ou moins violentes de vivre de la vie ordinaire, les malades ne tardent pas à prendre rang parmi les hypochondriaques. Le plus petit suintement devient perte séminale, la moindre défaillance vénérienne est un signe d'impuissance, et bientôt les malheureux, quelle que soit d'ailleurs leur position sociale, quittent tout travail, oublient toute occupation pour chercher de tous côtés un remède à des maux en partie réels, en partie imaginaires. Parfois même on les verrait demander au suicide la fin d'une vie devenue à charge.

Ce découragement, ces idées noires, ne sont que trop souvent justifiés par l'impuissance du traitement et dans tous les cas par la longue durée qu'il comporte. Sans doute, la prostatique chronique consécutive au rétrécissement tendra à disparaître avec la cause qui l'a produite, et l'on verra la guérison suivre à courte échéance la dilatation ou l'uréthrotomie interne. Malheureusement ces prostatites mécaniques sont relativement rares, et l'on se trouve généralement en face d'un état phlegmasique éveillé par une uréthrite ancienne et entretenu par un défaut d'hygiène, ou par un état diathésique particulier.

A cet état complexe il conviendra d'opposer un *traitement* non moins complexe lui-même.

Les diathèses seront combattues par les moyens appropriés, et nous devons signaler en particulier les bons résultats fournis chez les strumeux par l'huile de foie de morue, par les douches, par les bains de mer, par les alcalins à faible dose.

L'hygiène et le régime seront surveillés attentivement. On évitera avec soin toutes les causes capables de congestionner les viscères pelviens, telles que le cheval, la voiture, la station assise trop prolongée, la constipation, etc... Mais quelle conduite tenir à l'égard du coït? Nous croyons qu'il doit être autorisé, mais à la condition expresse de n'être pratiqué qu'à intervalles suffisamment éloignés, trois semaines et plus.

Contre le travail phlegmasique même on a proposé, et Thompson en particulier, les révulsifs cutanés sur la région périnéale. Sans parler des vésicatoires, des sétons qui ont été conseillés, mais dont l'emploi est bien difficile, sinon impossible, nous signalerons les badigeonnages à la teinture d'iode, les cautérisations répétées avec le crayon de nitrate d'argent, l'application du vinaigre de cantharides (Thompson), les bains de siége aussi chauds que possible et de très-courte durée.

Mais c'est surtout par la voie uréthrale que l'on s'est proposé d'atteindre et de combattre la prostatique chronique en modifiant la vitalité des parties par des applications caustiques. C'est au nitrate d'argent qu'on a recours; on l'emploie en solution ou à l'état solide. L'usage des solutions de nitrate d'argent est particulièrement entré dans le domaine de la

pratique depuis que M. le professeur Guyon a indiqué le moyen de localiser leur action. Les *instillations* se font à l'aide d'une sonde à bout renflé, généralement connue sous le nom d'explorateur perforé, montée à l'extrémité d'une seringue de Pravaz de gros calibre. Après avoir amorcé le petit appareil, on conduit la boule jusqu'au sphincter uréthral, dont une résistance particulière annonce la rencontre; une fois ce sphincter franchi et la boule arrivée par conséquent dans la région prostatique, on fait manœuvrer le piston de la seringue et l'on verse ainsi dans le canal de quinze à vingt-cinq gouttes d'une solution de nitrate d'argent généralement au cinquantième, mais que l'on peut au besoin porter au trentième. Ces instillations ne sont suivies d'aucun accident, d'aucun phénomène morbide; souvent même elles n'éveillent aucune sensation particulière; chez quelques malades seulement elles provoquent un besoin d'uriner assez vif, mais passager. Souvent ces instillations doivent être répétées pendant des semaines et même des mois. On peut impunément les pratiquer tous les jours, mais il vaut mieux espacer les séances de deux en deux jours et même plus.

Les cautérisations avec le nitrate d'argent solide sont faites au moyen de porte-caustiques. Les instruments de Ségalas, de Leroy d'Étiolles, de Lallemand, peuvent être employés dans ce but. Toutefois celui de Mercier présente des garanties plus grandes pour reconnaître le point exact sur lequel on fait porter l'agent chimique. Il se compose d'une sonde à petite courbure, identique, quant à la forme, à l'explorateur du même auteur. Sur la tige, à un centimètre de l'angle de courbure, existe une petite fenêtre latérale; dans l'intérieur glisse un mandrin dont l'extrémité creusée en cupule est chargée de nitrate d'argent. Lorsque la sonde a pénétré dans la vessie et que son bec tourné en bas a accroché le col, on imprime au mandrin un mouvement de rotation qui a pour conséquence de mettre sa cupule en regard de la fenêtre de la sonde. La durée de la cautérisation doit être très-courte. On peut, si on le juge convenable, la faire suivre de suite d'une injection d'eau salée, destinée à limiter son action. Ces cautérisations sont pénibles et même très-douloureuses; il est fréquent, pour ne pas dire constant, de les voir suivre de dysurie, d'hématurie. Elles ne doivent donc être employées qu'en connaissance de cause, nous dirions presque en désespoir de cause. Toutefois il ne faut pas oublier qu'elles ont pu rendre de véritables services. Le Dentu cite entre autres l'observation de deux malades dont l'un leur doit la guérison et l'autre un soulagement marqué. Malheureusement il faut bien reconnaître que fréquemment aussi elles restent absolument inefficaces.

C'est le moment en effet de rappeler que la prostatite chronique ne résiste que trop souvent aux efforts les plus persévérants, à la thérapeutique la mieux dirigée.

Prostatite aiguë. — C'est à Desault qu'il faut faire remonter les premières notions précises que nous possédons sur ce sujet. Depuis cette époque de nombreux travaux n'ont cessé de paraître : nous citerons seu-

lement les noms de Boyer, de Lallemand, de Dugas, de Vidal, de Leroy d'Etiolles, de Velpeau, de Chassaignac, de Civiale, de Demarquay, de Thompson, de Le Dentu (ouvrage en cours de publication). Tout récemment le docteur P. Segond publiait une excellente monographie sur les abcès chauds de la prostate.

Étiologie.—Les causes de la prostatite aiguë sont multiples et complexes. A côté de la cause déterminante il convient, en effet, de faire souvent une large part aux causes prédisposantes. Tel excès, telle manœuvre opératoire, sans conséquence chez un sujet sain, deviendront le point de départ évident d'une phlegmasie aiguë et souvent grave par le fait d'un état antérieur morbide. C'est une question de terrain. Aussi voyons-nous Thompson, renonçant à toute classification méthodique, se placer sur le terrain de la clinique pure et diviser les causes en : certaines, possibles, mais non démontrées, et absolument douteuses.

Pour nous, après avoir rappelé une fois pour toutes la valeur absolue d'une lésion prostatique déjà existante, nous diviserons les causes de la prostatite aiguë en : *causes générales* (la prostatite n'est qu'une manifestation locale d'un état général) et *causes locales ;* celles-ci se subdivisent en directes et indirectes suivant qu'elles agissent plus ou moins médiatement sur la glande.

Les *causes générales*, en vertu même du sens que nous avons attaché à ce mot, ne nécessitent, pour provoquer une prostatite aiguë, l'existence d'aucune prédisposition morbide. Elles ne répondent qu'à un très-petit nombre de cas. Trois affections seulement doivent être signalées : les oreillons, la variole, l'infection purulente ; encore aurons-nous à faire quelques réserves à propos de cette dernière.

La prostatite consécutive aux oreillons mérite réellement le nom de métastatique, car elle succède au gonflement parotidien. Son existence a été mise hors de doute par une observation du professeur Gosselin. Un jeune homme était entré dans son service pour un gonflement d'ailleurs assez peu douloureux du testicule avec noyau dur vers la tête de l'épididyme. On constatait en même temps une augmentation de volume manifeste de la prostate. L'apparition récente de l'affection, sa marche rapide, l'état de santé générale du sujet, ne permettaient guère de soupçonner la possibilité d'une tuberculose génitale. On ne pouvait non plus, en l'absence de tout écoulement par le méat, admettre une affection de cause uréthrale. Mais il restait un commémoratif important : le malade avait eu les oreillons quelques jours auparavant et leur disparition avait coïncidé avec le début de l'orchite. Dès lors le chirurgien de la Charité n'hésitait pas à porter le diagnostic de congestion métastatique de la prostate et du testicule, diagnostic que confirmait la marche de la maladie, car trois jours plus tard gonflement testiculaire et gonflement prostatique avaient disparu.

Une fois l'attention attirée par Béraud sur les complications testiculaires de la variole, il semblait que la prostatite variolique dût être, elle aussi, l'objet de recherches cliniques. Il n'en fut rien cependant, et nous

manquons aujourd'hui encore de données permettant de juger de sa fréquence aussi bien que de son évolution clinique. Nous savons seulement qu'elle peut suppurer et entraîner à sa suite des fistules de longue durée (obs. de Pastureau).

Au cours de l'infection purulente la prostate peut, comme le prouvent les faits de Désormeaux, de Socin, devenir, au même titre que tout autre parenchyme, le siége de collections purulentes plus ou moins vastes. A vrai dire l'élément inflammatoire joue ici un rôle bien faible : ce sont de véritables abcès métastatiques plutôt que des prostatites proprement dites, et l'on comprend facilement que dans les deux cas cités plus haut l'abcès, passé inaperçu pendant la vie, ne fut reconnu qu'accidentellement à l'autopsie. Il est probable qu'on rencontrerait plus d'une fois de semblables lésions, si l'on faisait plus souvent chez les pyohémiques porter les investigations du côté du petit bassin.

Les *causes locales directes* sont de beaucoup les plus importantes. Elles sont représentées par la blennorrhagie et les traumatismes.

La blennorrhagie est, sans conteste, la cause la plus fréquente de la prostatite ; ce qui ne veut pas dire toutefois que cette complication de l'uréthrite soit absolument commune. Son moment d'apparition est variable ; d'une façon générale cependant on peut dire que tout à fait exceptionnelle, à moins de conditions spéciales sur lesquelles nous reviendrons plus loin, dans les huit ou dix premiers jours, elle se montre surtout à la période de déclin, vers la fin de la troisième semaine. A. Fournier fait remarquer qu'il n'existe aucun rapport entre l'acuïté de l'uréthrite et l'apparition de la prostatite. Si nous en jugions par les faits que nous avons observés, nous serions même tenté de dire que la complication prostatique appartient plus spécialement aux uréthrites de faible intensité ; dans ces cas, en effet, le malade est moins attentif à se soigner, il commet plus d'imprudences, il abuse plus volontiers des moyens thérapeutiques. Or, s'il est bien prouvé que par sa simple extension jusqu'aux parties les plus reculées du canal la blennorrhagie peut provoquer l'inflammation de la prostate, il est non moins certain que toutes les causes, tels que les excès alcooliques, le coït, la masturbation, les marches forcées, les longues courses à cheval ou en voiture, capables de surexciter l'inflammation uréthrale, sont autant de portes ouvertes à la prostatite. Il en serait de même d'après Velpeau de l'abus des balsamiques. Mais il est surtout une cause provocatrice sur laquelle nous devons, à l'exemple de A. Fournier, attirer l'attention : nous voulons parler de l'usage prématuré ou abusif des injections pendant la période aiguë des accidents uréthraux. Leur mode d'action est complexe d'ailleurs : les injections ne sont pas seulement, comme l'admet A. Fournier, un irritant nouveau pour le canal, elles peuvent encore, suivant le *modus faciendi* devenir une cause directe d'irritation pour le fond du canal. Qu'elles soient, comme il n'arrive que trop souvent, poussées avec force, lancées à toute volée, et elles iront porter jusqu'au niveau de la prostate le pus ramassé dans l'avant-canal : on aura une véritable inoculation. Ajoutons enfin

que par elles-mêmes elles constituent, toutes les fois qu'elles sont violentes, un traumatisme véritable de la région prostatique. Il convient en effet de se rappeler que dans un cas F. Guyon a vu une prostatite des plus graves et qui se termina par la mort succéder à une injection préservatrice, non caustique, pratiquée à la suite d'un coït suspect ; ni sur le moment ni plus tard on n'observait trace d'écoulement uréthral. Le *modus faciendi* de l'injection était donc réellement seul en cause.

Comme la blennorrhagie, certains traumatismes provoquent d'emblée et par leur seule intervention un travail phlegmasique aigu, d'autres au contraire ont besoin, pour arriver au même résultat, de trouver un terrain préparé. C'est affaire d'intensité, et l'on ne saurait établir de loi absolue. On peut seulement dire d'une façon générale que les plaies de dehors en dedans agissent sur la prostate comme sur tout autre tissu, en raison directe de leur cause, de leur nature, de leur état de simplicité ou de complication, tandis que les lésions d'origine intra-uréthrale auront presque toujours des suites indépendantes de la cause première, mais directement soumises à l'influence des prédispositions locales. C'est ainsi que certaines prostates ont pu impunément être labourées par la sonde, criblées de fausses routes, tandis que d'autres ont suppuré pour une déchirure légère, pour le froissement provoqué par une sonde un peu grosse, pour les manœuvres de l'uréthrotomie interne ou de la lithotritie, pour l'engagement d'un gravier ou d'un débris calculeux, pour la blessure du lobe moyen par l'extrémité du trocart pendant une ponction suspubienne (Monod). Nous avons déjà parlé du rôle incontestable des injections brutales, mais nous tenons à le rappeler encore une fois, car il est trop peu connu.

Nous avons vu, à propos de la prostatite chronique, qu'il est un certain nombre de conditions qui, en modifiant la circulation de la prostate (hyperémie, stase), entraînent un trouble dans la vitalité de l'organe. Qu'elles agissent sur un terrain déjà préparé, et une prostatite aiguë pourra en être la conséquence. Ce sont ces conditions que nous désignons sous le nom de *causes locales indirectes*. Nous n'avons qu'à les énumérer brièvement, ayant dû insister déjà, pour chacune d'elles, sur la nature intime du processus. Ce sont les excès aussi bien alcooliques que vénériens, les habitudes invétérées d'onanisme, l'usage des cantharides, les marches prolongées, les longues courses à cheval, les habitudes trop sédentaires. Leur mode d'action est toujours identique, c'est, si l'on veut nous permettre cette expression, la goutte d'eau qui fait déborder le vase. Faisons remarquer seulement que, si parfois une seule et même cause provoque par sa répétition fréquente et la prostatite subaiguë et la suppuration finale, comme chez un malade de Tillaux qui, chaque nuit, et cela depuis assez longtemps déjà, pratiquait sept à huit fois le coït, plus souvent peut-être voit-on une des causes que nous avons citées imprimer tout à coup une évolution aiguë à un état chronique d'origine uréthrale ou autre. Telle est l'histoire de ce rétréci observé par Amussat, et qui fut pris de prostatite suppurée à la suite d'une longue marche;

telle est encore l'observation du malade de Demarquay, qui était soumis à la dilatation lorsqu'une course de six lieues à cheval provoqua des accidents prostatiques à marche rapide.

Il est une cause indirecte, particulièrement signalée par Thompson, sur laquelle nous désirons fixer un moment l'attention : nous voulons parler du froid, et plus particulièrement du froid humide, lorsqu'il agit directement sur le périnée, comme, par exemple, lorsqu'on reste longtemps assis sur un banc de pierre ou de marbre, sur le gazon humide. Nous avons vu pareille imprudence, bien légère en apparence, entraîner la mort par prostatite diffuse et péritonite consécutive chez un sujet de soixante ans souffrant depuis quelque temps déjà d'hypertrophie prostatique. Il faut bien savoir en effet que l'hypertrophie, bien que n'étant pas de nature franchement inflammatoire, n'en constitue pas moins une prédisposition morbide prostatique incontestable.

Aux trois ordres de causes que nous avons signalés il convient d'ajouter, d'après quelques auteurs, et en particulier Velpeau, Segond, un quatrième groupe comprenant les *irritations de voisinage* (prostatites par contiguïté). Nous admettons volontiers que l'existence de phlegmons péri-rectaux, de fistules ou de fissures anales, de rétrécissements du rectum, voire même d'hémorrhoïdes, puissent retentir sur la prostate et y déterminer un travail phlegmasique. Nous en trouvons un exemple intéressant dans la thèse de Segond : il s'agit d'un malade porteur d'un rétrécissement rectal, qui fut atteint de prostatite suppurée. Mais il faut bien reconnaître que de pareils faits sont rares, et nous ne croyons pas devoir y insister plus longtemps.

Disons enfin que dans quelques cas, malgré une observation attentive et méthodique, on a constaté l'existence de prostatites graves dont rien ne justifiait l'apparition, et qui semblaient être réellement spontanées (Félix Guyon, cité par Segond).

De l'étude étiologique Velpeau concluait que « la prostatite aiguë doit appartenir presque exclusivement à l'âge adulte et qu'il faut s'attendre à ne la rencontrer que par exception dans l'enfance et chez le vieillard. » Les faits sont venus depuis démontrer ce que cette assertion avait de trop exclusif. Vraie pour l'enfant, dont la prostate est rudimentaire, vraie pour l'adulte, elle cesse de l'être pour le vieillard. Il n'a plus de blennorrhagie, mais il est atteint d'hypertrophie prostatique; il ne commet plus d'excès, mais il est dans la nécessité de se sonder plus ou moins souvent. Nous ne saurions trop insister sur cette possibilité de la prostatite aiguë chez le vieillard, car, faute d'y songer, on s'exposerait souvent en clinique à de graves erreurs.

Anatomie pathologique. — Au point de vue anatomique, comme au point de vue étiologique, l'élément glandulaire joue un rôle prépondérant dans les prostatites. Nous avons vu, en effet, que les deux grandes causes de la prostatite sont l'uréthrite et la suractivité fonctionnelle : or, dans l'un et l'autre cas les glandules sont directement et primitivement en cause, ici par leur portion profonde ou sécrétante, là par leurs canaux excré-

teurs, dont l'épithélium ne saurait rester indifférent au contact d'une sécrétion uréthrale pathologique. Ce n'est que dans les cas de traumatismes, d'inflammation par contiguïté, que le processus irritatif débutera dans le parenchyme même de la glande.

Nous étudierons successivement dans leurs différentes phases : 1° la lésion d'une glandule prise isolément ; — 2° les modifications présentées par la prostate envisagée dans son ensemble ; — 3° les altérations possibles des parties voisines (urèthre, vessie, tissu cellulaire périprostatique, péritoine, vésicules séminales et conduits éjaculateurs). — Toutefois nous grouperons et décrirons dans un chapitre à part ce qui a trait aux abcès prostatiques.

C'est aux recherches histologiques les plus récentes et particulièrement à celles de Brissaud et Segond que l'on doit de bien connaître l'évolution des lésions glandulaires, lésions que l'on peut résumer en un mot : prolifération épithéliale. Cette prolifération est rapide, elle porte tout à la fois sur l'épithélium du canal excréteur et sur celui des culs-de-sac. Bientôt toute la cavité de la glande est remplie et distendue par ces cellules nouvelles, les unes encore figurées et facilement reconnaissables, les autres déjà en voie de régression. C'est à ce moment que, selon l'expression de Vidal (de Cassis), on croirait avoir sous les yeux une glande injectée à la cire. Mais, par le fait même du travail de régression, la masse épithéliale ne tarde pas à prendre l'aspect et la consistance puriforme. Dans un cas, rapporté par le professeur Péter, « la pression faisait sortir par chacun des orifices uréthraux une assez grande quantité de liquide purulent ; de la prostate incisée on faisait également sourdre une série de gouttelettes de pus qui s'échappaient manifestement de chacun des follicules prostatiques. Le parenchyme de la glande n'était ni rouge, ni tuméfié. »

La glandule modifiée joue le rôle d'épine pour les tissus voisins, et bientôt toute la zone contiguë à sa face externe est gorgée de noyaux jeunes dont l'évolution ultérieure variera avec la durée et l'intensité du travail phlegmasique. Ils pourront, comme dans tout phlegmon, disparaître par résorption, tendre vers l'organisation ou enfin, si le processus irritatif persiste avec une certaine acuïté, aboutir à la fonte purulente.

Les modifications histologiques seront les mêmes, mais évolueront dans un ordre inverse lorsque l'irritation aura porté tout d'abord sur les trabécules inter-glandulaires, sur la charpente prostatique. Au lieu d'ouvrir la scène, la prolifération épithéliale sera secondaire, mais elle présentera les mêmes phases que plus haut.

Au début, prolifération cellulaire intra et extra-glandulaire ; plus tard, si l'inflammation persiste, formation de petits abcès intra et extra-glandulaires. Telles sont les altérations présentées par un département glandulaire atteint d'inflammation aiguë, que le point de départ ait été dans la glandule même ou autour d'elle.

Nous ne croyons donc pas devoir insister sur la division en prostatite glandulaire ou catarrhale et prostatite phlegmoneuse ou parenchymateuse.

Justifiée pendant quelques heures, quelques jours au plus, cette distinction cesse bientôt d'être exacte. Elle a de plus l'inconvénient de ne répondre qu'aux faits anatomiques et nullement aux données de la clinique. Nous ne parlons que de la prostatite aiguë, car la prostatite chronique revêt assez souvent cette forme (Fournier).

Mais il est un enseignement précieux à retirer de l'étude que nous venons de faire : nous voulons parler de l'indépendance relative des départements glandulaires. Il se passe ici, comme Velpeau l'a fait remarquer, quelque chose d'analogue à ce que l'on observe dans les inflammations de la mamelle. A côté d'une glandule profondément altérée on en trouvera une autre presque entièrement saine ; un groupe glandulaire sera en pleine suppuration, un autre sera encore absolument indemne. Sans être de règle absolue, cette irrégularité des lésions est chose fréquente. Elle nous explique les bosselures perçues si souvent sur le vivant.

Examinée dans son ensemble, la prostate, atteinte d'inflammation aiguë, présente un aspect variable suivant l'âge de l'affection.

Il est rare qu'on ait occasion d'observer la période initiale, la période d'hyperémie et de prolifération simple. Les faits de H. Thompson, de Le Dentu, de Segond, permettent cependant d'en tracer le tableau. La prostate est augmentée de volume ; elle présente des bosselures plus ou moins accusées ; sa consistance générale est plus ferme qu'à l'état normal, mais en même temps son tissu est plus friable ; par la pression on fait sourdre d'un certain nombre d'orifices glandulaires un liquide épais, filant, légèrement jaunâtre, parfois strié d'un peu de sang (Thompson), ou bien de petits cylindres blancs jaunâtres, d'aspect cireux (Lallemand, Aug. Vidal). Une coupe laisse écouler ce même liquide mêlé à une plus ou moins grande quantité de sang.

Le début de la suppuration est marqué par l'apparition de petites masses jaunâtres disséminées, occupant les unes les glandules, les autres le parenchyme même. Plus la prostatite est étendue, plus ces noyaux de suppuration sont nombreux ; dans un cas Velpeau en aurait compté plus de deux cents, mais c'est là un fait vraiment exceptionnel. D'abord distincts et isolés, ces petits foyers initiaux ne tardent pas à se rejoindre, à se fusionner pour former une cavité unique. Un abcès proprement dit est constitué. (Voyez plus loin : *Abcès de la prostate*).

Pendant que ces lésions évoluent du côté de la prostate, un certain nombre de phénomènes se développent autour d'elle.

La vessie, dans toute la région du col, l'urèthre, dans sa traversée prostatique, deviennent le siége d'une hyperémie plus ou moins vive. Parfois même on observe un véritable exsudat (Henry Thompson).

Les voies spermatiques, conduits éjaculateurs, vésicules séminales, participent ou non au travail phlegmasique, suivant le siége et l'étendue du foyer prostatique.

Mais ce qu'il faut noter surtout, c'est l'état du tissu cellulaire rétro et péri-prostatique. La prostatite ne saurait offrir une certaine acuïté, une certaine durée, sans qu'on trouve ces tissus infiltrés, épaissis, indurés, ou tout

au moins anormalement vascularisés. Nous aurons plus loin à étudier en détail cette inflammation de voisinage, qu'il nous suffise pour le moment de signaler son apparition possible.

Symptômes et marche. — Nous prendrons comme type de notre description la prostatite la plus commune, celle qui apparaît au cours et au déclin de la blennorrhagie aiguë. Nous indiquerons ultérieurement les caractères particuliers que peuvent présenter les prostatite, d'origine différente.

Deux grands symptômes fonctionnels dominent la scène morbide : les troubles de la miction, les troubles de la défécation. Quand ces deux conditions se trouvent réunies chez un blennorrhagique, on peut presque à coup sûr affirmer l'existence d'une prostatite aiguë. C'est au toucher rectal toutefois qu'appartiendra toujours de décider en dernier ressort.

Le début n'est généralement marqué que par des manifestations purement locales, parmi lesquelles nous citerons, pour n'y plus revenir, la diminution de l'écoulement uréthral (Fournier). Ce n'est qu'ultérieurement et au fur et à mesure que le processus phlegmasique se confirme que se montrent les symptômes généraux fébriles. Le malade éprouve une sensation vague de pesanteur, d'engourdissement dans toute la région ano-périnéale. Les besoins d'uriner sont fréquents, impérieux ; ils ne s'accomplissent qu'au prix d'un certain effort et d'une douleur plus ou moins vive, éveillée au fond du canal par le contact de l'urine. La défécation est pénible sans être encore réellement douloureuse. Pratiqué à ce moment, le toucher rectal ne révèle guère qu'une sensibilité anormale de la prostate.

Cette période purement congestive est de courte durée, douze, vingt-quatre, quarante-huit heures au plus. Les phénomènes morbides s'accentuent rapidement. La période d'état apparaît : la douleur est vive ; elle s'irradie vers les cuisses, vers les lombes ; elle est exaspérée par le mouvement, par la pression ; le malade ne peut ni s'asseoir, ni marcher ; souvent dans le lit il ne sait quelle position prendre. — Les envies d'uriner sont d'autant plus pénibles qu'elles sont incomplétement satisfaites : s'il existe encore un jet, il est petit, intermittent ; souvent la miction ne se fait plus que goutte à goutte ou même devient absolument impossible ; il y a rétention d'urine avec tout son cortége de souffrances et d'angoisses. — Il existe parfois un priapisme douloureux avec suintement visqueux léger par le méat (Verdier, Lallemand. — Les garde-robes sont extrêmement douloureuses ; elles sont rares et font place bientôt à une constipation absolue. Le malade est en proie à un ténesme rectal des plus pénibles, ténesme entretenu par une fausse sensation de corps étranger arrêté dans le rectum (Desault, Boyer). De là des efforts inutiles qui n'aboutissent qu'à provoquer des crises douloureuses. — Le toucher rectal est des plus pénibles ; il doit être fait avec la plus grande douceur. La prostate est modifiée, non plus seulement dans sa sensibilité, mais aussi dans sa forme et son volume. La prostatite est-elle générale, la glande augmentée de volume a pris une forme carrée (Vidal). Est-on en face d'une prostatite partielle, on pourra apprécier soit l'augmen-

tation régulière d'un lobe, soit une série de bosselures, de mamelons. — Le cathétérisme est très-douloureux et généralement assez difficile. Il est fréquent de voir l'instrument arrêté, sinon d'une manière définitive, du moins d'une façon très-marquée, par un spasme de la portion membraneuse : il faut être bien averti de cet écueil possible. Une fois engagé dans l'urèthre prostatique, il pourra révéler les déformations du canal par les déviations qu'il subit, par la difficulté ou même l'impossibilité qu'il éprouve à avancer. Si le doigt est introduit dans le rectum pendant qu'une sonde est dans l'urèthre, on pourra apprécier l'augmentation de volume de l'organe. Ces renseignements sont intéressants sans doute, mais ils n'ajoutent que bien peu de chose aux notions acquises par l'étude de la miction et par le toucher rectal ; leur recherche n'est pas sans danger, car, sans parler des paroxysmes douloureux éveillés par le contact du corps étranger, la friabilité des tissus enflammés expose singulièrement aux fausses routes. Pour toutes ces raisons nous croyons qu'il conviendra de s'abstenirdu cathétérisme toutes les fois qu'il ne sera pas fatalement indiqué. Ce ne sera que dans un but thérapeuthique, lorsqu'il y a rétention d'urine, et jamais comme simple agent d'exploration, que l'on s'armera de la sonde.

La fièvre est apparue, tantôt légère, tantôt violente. Dans les cas simples, elle ne se montre qu'au deuxième ou troisième jour de l'affection et n'acquiert qu'une faible intensité (prostatite congestive de Fournier). Dans les cas graves, dans ceux qui doivent suppurer, son début, souvent précoce, est subit. La température monte d'emblée d'un ou deux degrés pour ne plus décroître qu'à la période finale. La soif est vive, l'appétit nul, la langue se sèche, on note quelques nausées. Il y a de l'agitation, parfois du subdélire.

Cette deuxième période, ou période d'état, dure de cinq à six jours. C'est dire qu'il faut attendre en général jusqu'au septième ou huitième jour pour voir se dessiner le mode de terminaison.

Cette terminaison peut être : la résolution, le passage à l'état chronique, la suppuration, la gangrène.

Que la résolution doive être absolue avec retour *ad integrum* ou qu'elle doive laisser après elle un état d'engorgement plus ou moins persistant, les phénomènes de détente sont les mêmes. La température tombe rapidement ; les symptômes généraux disparaissent ; seules les manifestations locales persistent encore quelques jours, mais considérablement atténuées, et bientôt le malade se déclare guéri. Mais, pour savoir si cette guérison est vraiment complète, si la glande est revenue à son état normal, il faut recourir au toucher rectal, seul agent de diagnostic précis dans les affections de la prostate.

La terminaison par suppuration est annoncée par la persistance des symptômes tant généraux que locaux. Une amélioration légère se montre parfois au moment où le pus se forme, mais elle est de courte durée et suivie d'une reprise intense. Le tableau clinique est à peu de chose près celui que nous avons tracé plus haut ; nous n'avons que quelques traits à

y ajouter. La douleur s'irradie à tout le périnée, à la partie supérieure des cuisses, parfois au bas-ventre et jusque dans le scrotum. Elle n'est plus seulement gravative : il existe une sensation de battements profonds. Les troubles de la miction et de la défécation sont à leur apogée ; la rétention d'urine est de règle presque absolue, quand bien même l'abcès ne tend pas directement vers l'urèthre. La constipation est opiniâtre. La fièvre est continue, mais avec redoublement vers le soir. On note de petits frissons plus ou moins répétés, un état ataxique souvent des plus prononcés, exceptionnellement de la prostration. Le toucher rectal ne renseigne plus aussi nettement sur l'état de la glande, ou du moins les sensations perçues sont moins nettes ; c'est à travers le tissu rétro-prostatique enflammé, infiltré, que l'on apprécie une augmentation de volume souvent considérable et, quand l'abcès est collecté, une fluctuation profonde, une mollesse élastique.

La terminaison par gangrène est très-rare, si même elle existe. Il ne faut pas confondre en effet la gangrène primitive par infiltration d'urine avec la mortification des tissus par excès d'inflammation, mauvaise santé générale, étranglement des tissus (Béraud). Cette dernière hypothèse n'est guère admissible dans le cas présent. Quant aux deux autres conditions, tout en admettant leur rôle possible (Le Dentu), nous ferons remarquer que les faits n'ont pas confirmé l'assertion de Velpeau et que la gangrène franche est encore à démontrer.

Certaines prostatites peuvent, avons-nous dit, présenter une physionomie plus ou moins différente du type que nous avons décrit.

Chez les vieux urinaires on voit parfois les différentes phases de l'inflammation se succéder et arriver jusqu'à la suppuration sans avoir donné lieu à des troubles fonctionnels manifestes ; il semble qu'habitués dès longtemps à souffrir les organes intra-pelviens restent indifférents à l'inflammation nouvelle. Les symptômes généraux existent, presque toujours même ils ont un caractère adynamique des plus graves (Desprez) ; les signes physiques locaux existent aussi, mais il faut les chercher. Si l'attention n'est pas éveillée du côté de la prostate, le caractère véritable de la maladie est méconnu, et ce n'est que trop tard pour intervenir utilement ou même seulement sur la table d'autopsie que l'erreur est reconnue. C'est à cette classe de malades que Civiale fait allusion lorsqu'il parle d'abcès prostatiques constatés sur le cadavre et que rien n'avait fait soupçonner pendant la vie (t. II, p. 319).

Quand la prostatite est provoquée par un traumatisme intra-uréthral, on observe assez souvent, comme premier phénomène, un grand frisson avec élévation brusque de la température. Au bout de quelques heures, le lendemain au plus tard, cet orage se calme, une défervescence partielle se produit et la prostatite, dont le pronostic n'est en rien modifié, reprend ses allures ordinaires. Ces accidents initiaux bruyants ne doivent pas être imputés à la phlegmasie glandulaire, mais à la déchirure du canal. C'est un accès de fièvre urineuse. Ce qui le prouve bien, c'est que dans quelques cas on a pu voir une accalmie de courte durée, il

est vrai, mais complète, séparer l'une de l'autre les deux manifestations morbides.

Les *complications* de la prostatite sont multiples. Nous ne ferons que mentionner la cystite et la déférentite, mais nous devons insister sur la péri-prostatite et sur la phlébite des sinus prostatiques.

La présence de la péri-prostatite doit nous arrêter un moment. Nous aurons à décrire cette affection avec les détails qu'elle comporte, mais nous devons dès à présent signaler les modifications symptomatiques et pronostiques que sa présence imprime à la prostatite aiguë. Elle a pour conséquence d'aggraver les symptômes, de rendre l'examen digital moins précis, et, toutes les fois qu'elle revêt le caractère diffus, d'aggraver singulièrement le pronostic.

La phlébite des plexus prostatiques à la suite des traumatismes et des plaies de la région est un fait bien connu. Ce que nous devons signaler ici, c'est son apparition possible au cours de la prostatite en voie de suppurer ou déjà abcédée. Certains faits, comme celui d'Augier, peuvent prêter à contestation. A la suite d'un débridement du méat un sujet mourut d'infection purulente ; outre les lésions propres à cette affection on constatait un abcès de la prostate et une phlébite suppurée du plexus; on peut se demander si l'abcès prostatique n'était pas lui-même d'origine pyohémique. Mais il en est d'autres où l'on a pu suivre nettement la succession des événements et voir la phlébite succéder à la prostatite (Segond). On comprend toute la gravité d'une pareille complication dont la fréquence relative est parfaitement justifiée par les dispositions anatomiques (Gillette).

Diagnostic et pronostic. — L'examen méthodique des troubles fonctionnels, l'étude attentive des commémoratifs, peuvent presque toujours conduire à un diagnostic précis. Toutefois c'est au toucher rectal seul qu'appartient de décider d'une façon définitive, et l'on ne saurait être trop convaincu de la nécessité absolue de le pratiquer toutes les fois que le moindre doute est possible.

Il est rare que l'on soit exposé à croire à une prostatite qui n'existe pas. Ce n'est qu'au début, lorsqu'on redoute son apparition et qu'on cherche à surprendre ses premières manifestations, que pareille confusion serait possible, si l'on se trouvait en présence d'une glande atteinte de lésions chroniques, inconnues jusqu'alors ; on devrait comparer l'intensité de la douleur au degré des modifications de forme et de volume. C'est encore à la douleur et à ses caractères que l'on s'adressera pour ne pas s'en laisser imposer par cet état de souffrance vague dans le fond du canal que l'on rencontre assez souvent comme prodrome de l'orchite blennorrhagique.

L'inflammation des glandes de Cooper et de leur atmosphère cellulaire est certainement l'affection qui offre le plus de ressemblance avec la prostatite (Fournier). Le siége profond de la douleur, son exaspération par les mouvements et par la pression périnéale, les troubles de la miction, qui est difficile et douloureuse, sont autant de traits communs aux deux inflammations. Mais on a pour se guider l'absence de toute modification

du côté du rectum et surtout la constatation d'un gonflement qui est purement périnéal et constamment latéral.

L'erreur la plus fréquente consiste à méconnaître la prostatite. — On attribue les douleurs, les épreintes, le ténesme, à la cystite. — Négligeant la marche de la maladie et le siége de l'obstacle, on explique la rétention d'urine, les difficultés de la miction et du cathétérisme, par la présence d'un rétrécissement organique. — L'état fébrile grave, les symptômes adynamiques sont mis sur le compte d'une néphrite, d'une pylo-néphrite. La symptomatologie est bien différente cependant (voir *Cystite*, *Rétrécissement*, *Néphrite*), mais, nous le répétons, c'est toujours et avant tout au toucher direct qu'il faut faire appel.

Il ne sert pas seulement au diagnostic différentiel, il permet encore de suivre pas à pas l'évolution de la maladie, de reconnaître quelle est son étendue, quelle est son intensité, à quelle période elle est arrivée. Il fait, en un mot, le diagnostic des variétés.

Quant aux complications, elles seront reconnues à leurs symptômes propres : la cystite à la fréquence des besoins d'uriner, à l'aspect des urines; la péri-prostatite à l'empâtement de la région, à la difficulté de sentir la prostate ; la phlébite aux frissons irréguliers et répétés, aux accidents pyohémiques.

Le *pronostic* de la prostatite doit être réservé tant que la guérison définitive n'est pas un fait acquis. Alors même, en effet, qu'elle n'a présenté aucune complication, qu'elle ne s'est accompagnée d'aucune suppuration, elle peut laisser après elle un état subaigu persistant et qui, chez un sujet prédisposé, pourra aboutir, comme terme ultime, à la tuberculisation (Félix Guyon).

La résolution complète est fréquente. Elle doit être espérée quand les symptômes généraux et locaux sont peu intenses dès le début, ou lorsqu'après avoir présenté une certaine acuïté on les voit s'amender rapidement par le fait du traitement. On l'observe plus souvent dans la prostatite blennorrhagique que dans la prostatite traumatique, plus souvent aussi chez un sujet jeune que chez un homme avancé en âge. Ces différences s'expliquent facilement par l'état antérieur de la glande, saine chez les uns, déjà plus ou moins altérée chez les autres. Elle est exceptionnelle dans les prostatites de cause générale.

Un état de santé général mauvais, des antécédents héréditaires suspects, l'existence de poussées prostatiques antérieures, la désobéissance aux règles d'hygiène pendant la convalescence, devront faire craindre le passage à l'état chronique et, dans certains cas, la tuberculisation ultérieure.

Une évolution rapide, des symptômes très-accusés, un état pathologique antérieur de la glande, une constitution mauvaise, sont autant de conditions permettant de prévoir la suppuration. Nous apprendrons bientôt à connaître ses dangers.

Nous nous sommes suffisamment expliqués sur le rôle de la péri-prostatite pour n'avoir pas à y revenir. Nous n'avons pas non plus à insister sur la gravité absolue de la phlébite prostatique.

Traitement. — Il variera nécessairement suivant la forme de la prostatite et suivant la période à laquelle on assistera. Nous ne nous occuperons pour le moment que de la prostatite non suppurée. Les abcès prostatiques devront être tout spécialement étudiés dans le chapitre suivant.

Les indications thérapeutiques sont toutes tracées par les manifestations symptomatiques.

Ce qu'il faut avant tout, c'est combattre le travail inflammatoire en voie d'évolution. On devra donc recourir d'emblée à un traitement antiphlogistique, d'autant plus actif que les phénomènes morbides seront eux-mêmes plus accusés.

Les émissions sanguines locales tiennent le premier rang; elles sont la base du traitement. C'est aux sangsues, appliquées au périnée, immédiatement en avant de l'anus, que l'on aura recours. Dans les cas relativement légers (congestion prostatique d'Alfred Fournier), on se contentera d'une seule application de dix à quinze; mais en face d'une prostatite franchement aiguë, il ne faudra pas hésiter à en porter le nombre jusqu'à vingt et trente (Fournier) et à y revenir à plusieurs reprises. Sir Henry Thompson fait remarquer que des ventouses, habilement appliquées, peuvent remplacer les sangsues; nous l'admettons volontiers, mais nous sommes entièrement de l'avis du chirurgien anglais lorsqu'il fait observer qu'on n'a pas toujours un bon ventouseur à sa disposition. Quant au conseil donné par quelques auteurs de porter directement, à l'aide d'un spéculum, les sangsues sur la face postérieure de la prostate, nous dirons qu'il faut n'avoir jamais constaté la douleur atroce provoquée par le toucher rectal, même le plus doux, pour préconiser un pareil procédé.

A ce premier moyen on ajoutera l'usage des bains. Il existe quelque différence sur leur mode d'administration. Tandis que la plupart des auteurs conseillent les grands bains tièdes ordinaires, répétés et prolongés, Thompson recommande des bains très-chauds de courte durée. Il cherche ainsi à provoquer l'abord du sang vers la périphérie du corps. Cette manière d'agir peut donner d'excellents résultats, mais il ne faudra jamais oublier que de pareils bains peuvent provoquer la syncope; on ne devra donc pas perdre son malade de vue. Nous ne dirons rien des bains de siége, malgré la vogue dont ils jouissent dans le public et près de certains praticiens, car, à moins d'être très-chauds et très-courts, à moins d'agir en un mot comme révulsif cutané, ils n'auront d'autre conséquence que d'augmenter l'afflux du sang vers le système veineux hémorrhoïdal et intra-pelvien.

A ces moyens de premier ordre on joindra l'application sur le périnée de topiques résolutifs, tels que l'onguent mercuriel, la pommade à l'iodure de potassium, non pas simples d'ailleurs, mais associés à des préparations calmantes.

Il importe, en effet, de combattre les phénomènes douloureux. Trois voies sont ouvertes pour arriver à ce but : voie cutanée, voie rectale, médication interne. Les onctions belladonées, opiacées ou morphinées, les injections sous-cutanées à la morphine ou au chloral, peuvent rendre des

services ; toutefois on ne devra pas les employer seules, et il sera toujours bon de leur adjoindre l'usage des lavements, des suppositoires ou des potions appropriées.

Les suppositoires seront à base d'opium, de morphine, de belladone ou de chloral. Ils devront être de petit volume pour que leur introduction ne devienne pas le point de départ de crise douloureuse. Les lavements seront au laudanum, à la morphine ou au chloral (Félix Guyon). On ne choisira pas indifféremment entre les diverses substances médicamenteuses que nous venons de nommer. L'opium et ses dérivés ont, en effet, l'inconvénient d'agir sur le tube digestif, de provoquer et d'augmenter la constipation, qui n'est déjà que trop fréquente au cours de la prostatite. La même remarque s'applique aux potions calmantes que l'on pourrait être amené à prescrire. Ici encore on devra donner la préférence aux solanées.

Il faut entretenir la liberté du ventre; on y parviendra à l'aide de lavements simples, ou mieux encore de légers purgatifs salins. Les eaux de Pulna, d'Hunyadi-Janos, peuvent être utilisées dans ce but. Thompson conseille le tartre stibié à doses fractionnées; on aurait ainsi le double avantage d'agir sur l'intestin et sur l'état fébrile général.

Les troubles de dysurie ne relèvent que du traitement antiphlogistique et antispasmodique, et l'on doit s'abstenir autant que possible de manœuvres instrumentales qui auraient pour résultat immédiat une douleur vive et pour conséquence ultérieure une exagération des phénomènes inflammatoires. Il faudra bien y recourir cependant si l'on se trouve en face d'une rétention d'urine. Le choix de la sonde sera conforme aux principes que nous avons donnés dans les généralités. On essayera d'abord de franchir l'obstacle avec une sonde béquille n° 15 ou 16. Si on échoue, on pourra recourir soit à la sonde bicoudée, soit mieux encore à une sonde molle montée sur un mandrin à grande courbure (Gély, de Nantes). Quel que soit l'instrument employé, il ne saurait être laissé à demeure; les souffrances provoquées par sa présence ne le permettent pas. On devra donc pratiquer le cathétérisme répété, mais les douleurs qu'il éveille, les difficultés qu'il présente, doivent faire éloigner les séances autant que possible; on sondera deux, trois, quatre fois au plus dans les vingt-quatre heures. Dans quelques observations on lit que la voie uréthrale ne put être suivie et qu'il fallut recourir à la ponction sus-pubienne. On emploiera les appareils aspirateurs.

La constatation d'un abcès crée de nouvelles indications que nous examinerons bientôt.

La médication interne se réduit, dans la majorité des cas du moins, à fort peu de chose. On prescrira la diète, les boissons émollientes; dans certains cas, et suivant les indications, les antispasmodiques ou au contraire, s'il existe de l'adynamie, quelques toniques parmi lesquels nous citerons particulièrement l'extrait mou de quinquina, le sulfate de quinine.

Lorsqu'on est assez heureux pour obtenir la résolution, il faut pen-

dant plusieurs semaines encore, parfois pendant plusieurs mois, maintenir le malade dans une hygiène sévère, lui faire éviter toutes les causes de congestion de la région et surveiller en particulier le fonctionnement de l'intestin. Ces précautions sont de toute nécessité si l'on ne veut s'exposer soit à une rechute, soit à une prostatite chronique.

Disons, pour terminer ces considérations thérapeutiques, que de sages avertissements adressés aux sujets atteints de blennorrhagie, d'hypertrophie prostatique, de prostatite chronique, qu'une grande douceur dans les manœuvres instrumentales, qu'il s'agisse du cathétérisme ou d'une opération véritable, telle que la lithotritie, doivent être regardés comme un véritable traitement prophylactique de la prostatite aiguë.

Abcès. — Ces abcès présentent une physionomie tellement spéciale, une évolution souvent si complexe, que nous avons cru nécessaire d'isoler leur histoire de celle de la prostatite aiguë et de la présenter à part.

Leur *étiologie* se confond avec celle de la prostatite aiguë. Nous n'avons qu'à rappeler l'état diathésique, la sur-activité glandulaire, l'uréthrite sous toutes ses formes, les modifications vasculaires atteignant une glande déjà souffrante, les traumatismes de toute nature, parfois l'inflammation rectale ou péri-rectale. Mais à ces causes ordinaires nous devons ajouter la présence de corps étrangers au sein du tissu prostatique. C'est ainsi qu'une balle (Demarquay), qu'un fragment d'ischion (Velpeau), que des calculs prostatiques (Henry Thompson, Civiale) ont joué le rôle d'agent provocateur.

Quant aux suppurations qui peuvent se montrer au cours de la tuberculose et des tumeurs néoplasiques, nous ne saurions, malgré l'autorité de sir H. Thompson, les ranger au nombre des abcès prostatiques. C'est une fonte régressive, une désagrégation moléculaire, ce n'est pas un abcès dans le sens propre du mot.

Lésions anatomiques. — Leur étude est complexe. Il ne suffit pas d'apprendre à connaître la forme, le volume, le siége de l'abcès, il faut encore étudier les voies diverses suivies par le pus pour arriver à l'extérieur.

Au début, la suppuration prostatique est représentée par de petits foyers purulents disséminés (abcès miliaires de Lallemand). Peu à peu ils se fondent en une poche unique qui est l'abcès prostatique proprement dit. De là la forme primitivement irrégulière et anfractueuse de ces abcès ; de là l'existence des tractus fibro-vasculaires que l'on a signalés parfois dans leur cavité. Plus tard ils se régularisent et même se tapisseraient assez rapidement d'une véritable membrane pyogénique (Velpeau). — Leur paroi est tantôt souple, dépressible, tantôt au contraire, quand l'abcès est ancien, dure, calleuse. — Le pus, généralement sanguinolent, est filant et visqueux. On en trouve depuis quelques gouttes seulement jusqu'à 160 et 180 grammes (Thompson). — Leurs dimensions sont essentiellement variables : souvent ils ne dépassent pas le volume d'un pois, d'une noisette, d'une grosse noix, mais parfois aussi on les a vus aussi gros qu'un œuf, qu'une mandarine. — A ce degré extrême ils

occupent toute la loge prostatique, la glande a entièrement disparu. Mais au début ils affectent un siége déterminé par le groupement même des glandules. Rares sur la ligne médiane postérieure, absolument exceptionnels dans la portion pré-uréthrale de la prostate (un seul cas cité par Heath), ils occupent spécialement l'un ou l'autre lobe et plus particulièrement dans ceux-ci leur face uréthrale. (Abcès sous-muqueux de Chassaignac.)

Quel que soit le siége initial, le voisinage de l'urèthre, l'absence de toute résistance de ce côté, sembleraient devoir assurer leur ouverture constante dans le canal uréthral. Il n'en est rien cependant, et nous allons voir le pus, né dans la prostate, fuser parfois à des distances vraiment considérables et dans des directions qui auraient tout lieu de surprendre, si l'on ne se rappelait qu'une fois la capsule prostatique vaincue, la suppuration se trouve en face d'un tissu cellulaire, lâche à connexions multiples et complexes.

L'urèthre a-t-il été ouvert, on constate, à droite ou à gauche du verumontanum, rarement sur la ligne médiane, une perte de substance de forme variable, tantôt ronde, nette, tantôt déchiquetée, irrégulière, parfois en forme de fente. Lallemand, Chassaignac, ont vu la muqueuse uréthrale traversée par des pertuis multiples qui lui donnaient un aspect crébriforme.

N'oublions pas qu'il peut rester intact au milieu des plus vastes suppurations (Thompson). La pièce n° 55 du musée Civiale, à Necker, présente un exemple remarquable de cette immunité. L'urèthre, entièrement disséqué par le pus, traverse, comme un tube, une poche purulente qui l'enveloppe de toutes parts. Deux faits analogues sont rapportés par Thompson.

Dans un cas demeuré célèbre, J.-L. Petit put, avec le bec de la sonde, reconnaître et ouvrir une collection purulente d'origine prostatique, saillante dans la cavité vésicale. On n'a pas eu, que nous sachions, occasion d'observer une pareille lésion sur le cadavre. Il n'en est pas de même des perforations vésicales au cours de la périprostatite; nous aurons à en citer plusieurs exemples.

Au lieu de se verser dans l'urèthre ou la vessie, le pus peut, comme nous l'avons dit, se faire jour à travers les parois de la loge prostatique.

Généralement alors c'est le côté le plus faible qui cède, nous voulons parler de la lame prostato-péritonéale, et l'abcès se dirige vers le rectum, précédé dans sa marche par l'inflammation du tissu cellulaire rétro-prostatique. Or, cette inflammation peut revêtir deux formes bien distinctes. Dans l'une, elle est plastique et adhésive, si l'on veut nous permettre cette expression; elle limite le travail de suppuration, l'empêche de diffuser, et force, pour ainsi dire, le pus à s'avancer directement vers l'intestin. Dans l'autre au contraire, elle revêt la forme diffuse; bien loin de résister à la marche envahissante du pus, elle lui fournit un nouvel aliment; on assiste à un véritable phlegmon diffus qui pourra, indifféremment, gagner en haut vers le péritoine, en bas vers les fosses ischio-

rectales, ou en avant vers les pubis, en suivant le trajet du canal déférent.

Il est beaucoup plus rare de voir le pus traverser le ligament de Carcassonne et tendre directement vers le périnée. Nous en trouvons cependant un exemple dans Chassaignac; nous en citons un autre quelques lignes plus loin.

Dans le fait suivant, empruté au service du professeur Félix Guyon et que nous croyons devoir rapporter avec quelques détails, tant à cause des difficultés du diagnostic que de l'intérêt des lésions anatomiques, c'est vers la partie antérieure et supérieure de la loge prostatique, derrière la paroi abdominale antérieure, que le pus se frayait une route.

Soumis à l'uréthrotomie interne le 5 octobre 1872, le malade présentait le 7 des symptômes de cystite aiguë, et le 16 des accidents généraux fébriles avec ballonnement du ventre et sensibilité du flanc gauche. Ces symptômes locaux allèrent en augmentant progressivement, sans foyer de suppuration apparent, jusqu'au 11 novembre, époque où l'on ouvrait une collection fluctuante à deux travers de doigt au-dessus du rebord des fausses côtes gauches, sur la ligne mammaire; il sortit une grande quantité d'un pus crémeux, sans caractère particulier. Un mois plus tard, sans que la première incision se fût fermée, une nouvelle collection se montrait, mais cette fois au périnée. Le malade mourait deux jours plus tard, épuisé par la suppuration.

A l'autopsie, on reconnut que le point de départ unique de ces suppurations était une prostatite. La prostate n'était plus représentée que par une vaste poche pleine de pus que traversaient quelques tractus fibro-vasculaires et l'urèthre non perforé. Le pus s'est fait jour dans deux voies différentes : en avant et en bas. En avant : il a contourné à droite le col vésical, gagné l'espace rétro-symphysien, puis, remontant derrière les tendons des muscles droits, il a traversé le facia transversalis. Dès lors il a suivi de bas en haut les fibres du transverse jusqu'à leurs insertions costales. En bas : il perforait le ligament de Carcassonne et se dirigeait directement vers le périnée. — Le tissu cellulaire rétro-prostatique était légèrement enflammé, mais non suppuré.

En résumé : s'il est fréquent de voir les abcès de la prostate respecter les plans aponévrotiques et s'ouvrir dans l'urèthre ou accidentellement dans la vessie, trop souvent aussi ils s'échappent hors de la loge prostatique et peuvent devenir le point de départ de suppurations étendues et de longues fusées purulentes dont l'étude appartient plus spécialement à la périprostatite (*Voy.* p. 641). Rappelons seulement que la migration du pus se fait d'une façon à peu près constante à travers la lame prostato-péritonéale, beaucoup plus rarement aux dépens de l'aponévrose moyenne, et tout à fait exceptionnellement par un autre point de la loge fibreuse.

Quelle que soit la voie primitivement suivie par le pus, elle ne reste pas toujours unique, et, pour ne parler que des cas les plus ordinaires, nous dirons qu'il n'est que trop commun de voir un abcès, d'abord ouvert dans l'urèthre ou le rectum, atteindre secondairement l'autre conduit.

Ainsi s'établissent des fistules et des clapiers dont il faudra tenir grand compte au point de vue pronostique et thérapeutique.

Il serait intéressant de connaître le mode de cicatrisation des abcès prostatiques et les conséquences possibles de cette cicatrisation au point de vue de la prostate elle-même et des canaux qui la traversent. Malheureusement nous manquons de données précises sur ce point; nous pouvons seulement admettre, d'après les données de la clinique, qu'il se produit souvent une atrophie plus ou moins étendue.

Dans cette description anatomique nous avons négligé avec intention tout ce qui a trait d'une façon par trop absolue à cette complication grave et malheureusement trop fréquente, la périprostatite diffuse, que nous aurons à étudier plus loin.

Mais nous devons attirer en quelques mots l'attention sur les lésions qu'on a rencontrées parfois du côté du système spermatique.

Quand l'abcès est peu volumineux, quand il proémine rapidement du côté de l'urèthre, les voies spermatiques restent indemnes. Mais il n'en est plus de même dans le cas de suppuration étendue. C'est alors, en effet, que l'on a pu constater la destruction plus ou moins complète d'un des conduits éjaculateurs ou même des deux, leur transformation en poche purulente (Thompson), la suppuration des vésicules séminales et de leur atmosphère celluleuse, les fusées purulentes le long des canaux déférents ou même dans leur intérieur. Pigeaux a vu un de ces canaux, rempli de pus et largement distendu, s'aboucher directement dans un vaste abcès prostatique.

Marche et symptômes. — Au point de vue général et même fonctionnel, les abcès de la prostate présentent de grandes différences, en rapport avec la nature de la prostatite qui leur a donné naissance. C'est ainsi que l'on peut distinguer des abcès aigus francs, des abcès sub-aigus, des abcès froids, ou mieux, pour éviter la confusion qui pourrait naître de ce mot, des abcès latents. Mais à ces différences dans les symptômes généraux et fonctionnels il convient d'opposer les résultats fournis par l'examen direct. Quelle que soit la nature de l'abcès, les signes physiques restent toujours identiques et absolument comparables entre eux.

Nous devons donc tout d'abord apprendre à connaître et à interpréter les renseignements tirés de l'*examen direct*, c'est-à-dire : du toucher rectal, du cathétérisme explorateur de l'urèthre et quelquefois de la vessie, de l'inspection et de la palpation de la région périnéale.

Le toucher rectal doit être placé en première ligne comme fournissant les données les plus précises, comme répondant au plus grand nombre de cas. La nature des sensations perçues variera naturellement avec le siège et le volume de l'abcès. Il est un fait constant, ou à peu près, c'est l'augmentation de volume de l'organe, augmentation plus prononcée en général sur un lobe que sur l'autre. Nous ne disons rien de la sensibilité à la pression, car son intensité est loin d'être la même dans tous les cas; presque nulle dans certains abcès insidieux, elle est souvent exquise, comme nous avons eu déjà occasion de le signaler en parlant de la pro-

statite aiguë. Il en est de même de l'état du tissu cellulaire rétro-prostatique, tantôt sain, tantôt induré, sans que l'on soit en droit de conclure d'une façon même approximative à l'existence ou non d'un abcès prostatique. Par contre, nous devons attirer l'attention sur une manifestation morbide qui, pour n'être pas constante, n'en a pas moins une valeur véritable. Nous voulons parler du pouls rectal ou pouls prostatique. Les artères du rectum, particulièrement celles de sa paroi antérieure, ont acquis un développement considérable; leurs battements, insensibles à l'état normal, sont, dans le cas présent, très-accusés et rappellent parfois ceux de la radiale. A dire vrai, le pouls prostatique n'indique rien autre qu'un processus inflammatoire aigu; toutefois, comme il n'appartient qu'aux prostatites intenses, il peut être considéré comme un signe à peu près certain de suppuration; reste seulement à reconnaître si l'abcès est déjà formé, ou s'il est seulement imminent. Il constitue donc un renseignement précieux et qu'il ne faut jamais négliger. Il est d'ailleurs un autre motif qui commande impérieusement la recherche du volume et du siége des artères recto-prostatiques, c'est la nécessité d'être absolument renseigné sur leur position lorsqu'on se propose de donner issue par la voie rectale à une collection purulente intra ou même péri-prostatique.

Mais revenons aux signes propres de l'abcès prostatique examiné par le rectum. Ils varient, avons-nous dit, avec le siége et le volume de la collection purulente. L'abcès s'avance-t-il jusqu'à la limite postérieure de la glande, rien n'est plus facile que de reconnaître tout à la fois, et le relief qu'il fait du côté de l'intestin, et la nature de ce relief. Lorsqu'il est plus central, lorsqu'une couche de tissu prostatique le sépare du doigt, ou bien encore lorsque le tissu rétro-prostatique forme une nappe phlegmoneuse entre la paroi intestinale et la collection purulente, ce n'est plus une sensation nette que l'on perçoit, mais un mélange de mollesse et de tension profondes. Le doigt qui vient de parcourir une surface dure, résistante, rencontre tout à coup un point tout à la fois dépressible et légèrement élastique. Si l'abcès siége au voisinage même de l'urèthre, et s'il est de petites dimensions, l'exploration rectale ne saurait faire constater sa présence. Elle n'en servira pas moins cependant au diagnostic qui pourra, s'il existe des symptômes rationnels de suppuration, être porté par voie d'élimination. Du reste la certitude qu'elle ne peut donner tant que l'abcès péri-uréthral est clos, elle la fournit dès que sa rupture a eu lieu. Nous nous expliquons : du pus est entraîné par l'urine, du pus s'échappe du méat; on ignore son point de départ précis : vessie, prostate ou urèthre. Il suffira, pour lever les doutes, de conduire doucement le doigt jusqu'au contact de la face postérieure de la prostate, puis d'exercer une pression assez forte sur la glande. S'il s'agit d'un abcès prostatique on verra, pourvu que la miction n'ait pas eu lieu depuis un certain temps, un petit flot de pus apparaître au méat. Nous avons déjà parlé de cette manœuvre à propos de la prostatite chronique.

Les résultats fournis par le cathétérisme explorateur sont plus difficiles

à interpréter et bien souvent, comme le fait remarquer Civiale, le chirurgien ouvre avec sa sonde un abcès dont il ne soupçonnait pas l'existence. Sans doute un abcès saillant du côté de l'urèthre fait obstacle au cathétérisme, mais nous savons que la prostatite, par elle-même et en dehors de toute suppuration, entraîne une déformation considérable du canal et oppose une résistance parfois insurmontable au passage des instruments. Toutefois, et malgré la difficulté de l'interprétation, une main exercée peut assez souvent (nous ne disons pas : toujours) percevoir une différence entre l'obstacle dur, résistant, rigide, présenté par un canal dévié, par des tissus enflammés, et la résistance élastique, rénitente, propre à l'abcès.

On a conseillé d'associer le cathétérisme au toucher rectal ; on pourrait ainsi mieux apprécier le volume de la glande et ses différences de consistance. Mais, pour être fructueuse, cette manœuvre nécessite l'usage d'une sonde métallique ; or, il est facile de prévoir les difficultés et même les dangers de son introduction.

Nous ne faisons que mentionner le cathétérisme intra-vésical. Il est tout à fait exceptionnel, en effet, de voir un abcès prostatique se porter dans cette direction, et bien plus exceptionnel encore de pouvoir le diagnostiquer. Toutefois, si chez un sujet présentant tous les signes rationnels d'une suppuration prostatique on venait à constater une saillie anormale au voisinage du col vésical, on pourrait, instruit par l'exemple de J.-L. Petit, conclure à l'existence d'un abcès et même chercher à l'ouvrir, comme fit ce chirurgien, en déchirant sa paroi avec le bec de la sonde.

Les abcès de la prostate ne tendent que rarement vers le périnée ; c'est dire que l'examen de cette région ne sera fructueuse que dans un petit nombre de cas ; elle n'en doit pas moins être faite méthodiquement avec l'œil et le doigt. Les signes recueillis ne sont autres d'ailleurs que ceux que l'on est habitué à rencontrer au niveau de toute collection suppurée profonde : douleur vive à la pression en un point bien localisé, gonflement sans changement de couleur à la peau, œdème léger, parfois tension profonde. C'est sur la ligne médiane, immédiatement en avant de l'anus, qu'il faut faire porter l'examen, sous peine de s'en laisser imposer par une coopérite. Souvent on aura avantage à combiner le toucher rectal au palper périnéal ; on pourra ainsi rendre les sensations plus nettes et percevoir parfois une véritable fluctuation.

Il ne faut pas s'arrêter à l'examen du rectum, de l'urèthre, du périnée, il faut encore faire porter son attention vers les fosses ischio-rectales, vers les aines, vers la région abdominale. Il faut, en un mot, après avoir reconnu l'abcès prostatique, rechercher s'il n'a pas été le point de départ de ces fusées purulentes dont nous avons parlé à l'anatomie pathologique et sur lesquelles nous aurons d'ailleurs à revenir à propos de la terminaison et du pronostic.

Les signes physiques constituent, comme nous l'avons dit, des traits communs à tous les abcès prostatiques ; c'est à l'*étude générale du malade* qu'il faut demander les caractères propres à différencier les diverses variétés que nous avons signalées.

Quand l'abcès succède à une prostatite franche, quand il se présente avec un caractère nettement aigu, il est précédé et accompagné par un ensemble symptomatique bruyant. Nous avons vu qu'on doit soupçonner la terminaison par suppuration lorsqu'on arrive sans défervescence franche au huitième ou dixième jour d'une prostatite aiguë, lorsque le malade a eu un ou plusieurs frissons légers (des frissons violents devant plutôt faire craindre la phlébite des sinus), lorsque la fièvre présente des redoublements vers le soir, lorsque la douleur est pongitive, à battements, lorsque la constipation et la rétention d'urine arrivent à leur maximum d'intensité. Au moment où le pus se collecte, on observe parfois une légère détente. Cette accalmie est de courte durée; quelques heures, un jour au plus, et les symptômes morbides reprennent toute leur acuité. Le malade est anxieux, agité; souvent il délire; son état semble des plus graves. Mais que le pus vienne à s'écouler au dehors, soit par les seuls efforts de la nature, soit par l'intervention du chirurgien, et l'on voit aussitôt le calme le plus complet succéder à cet orage qui semblait menacer la vie.

Dans les abcès que nous avons nommés sub-aigus, les phénomènes initiaux ne diffèrent pas sensiblement de ce qu'ils étaient dans le cas précédent. La prostatite a été franche, peut-être même des plus aiguës, mais une fois le travail de suppuration commencé, les symptômes perdent leur caractère d'acuité, et l'on assiste à l'évolution presque froide d'un abcès succédant à un début franc. La fièvre n'est plus représentée que par de petits accès irréguliers; la douleur pongitive des premiers jours fait place à une simple sensation de tension, de pesanteur; la défécation est gênée, mais peu; la miction s'accomplit difficilement, mais il semble qu'il s'agisse d'un obstacle purement mécanique plutôt que d'un travail phlegmasique. De pareils abcès présentent une marche absolument lente et mettent des semaines et même des mois avant de franchir les limites de la prostate. Ils peuvent être assez longtemps méconnus si l'on ne tient pas compte des phénomènes initiaux, si l'on ne sait pas interpréter les symptômes obscurs qui les accompagnent. Ils ne sauraient toutefois échapper d'une façon absolue au diagnostic, car tôt ou tard l'attention est fatalement attirée du côté de la région prostatique.

Il n'en est pas de même des abcès qu'il nous reste à décrire et que nous avons désignés par cela même sous le nom d'abcès latents. Ici, on peut le dire, tout semble réuni pour égarer le clinicien ou tout au moins pour faire méconnaître la collection purulente prostatique, Deux cas bien différents d'ailleurs peuvent se présenter : l'abcès apparaît au cours d'une affection générale pyohémique, ou bien il se montre chez un vieil urinaire.

Il est bien évident qu'un abcès prostatique développé au cours d'une infection purulente passera presque nécessairement inaperçu. Ses symptômes, s'ils existent, seront perdus et comme noyés au milieu de l'état général, et ce n'est qu'à l'autopsie et tout à fait accidentellement que l'on découvrira leur existence. (Cas de Désormeaux.)

Tout aussi latents, mais pour une autre cause, certains abcès apparais-

sent chez des sujets porteurs depuis longues de années d'affection urinaire. Le malade souffre depuis longtemps du côté de l'urèthre, de la prostate, de la vessie, voire même des reins. Un jour donné les symptômes s'exagèrent légèrement. Malade et médecin y font peu attention ; on croit à une exacerbation légère, à une poussée congestive et l'on néglige de pratiquer le toucher rectal qui seul pourrait renseigner sur la nature véritable des nouveaux accidents, accidents d'ailleurs très peu prononcés, car de pareils abcès évoluent d'une façon absolument insidieuse, et l'on pourrait presque les désigner sous le nom d'abcès froids. Ils peuvent, comme chez le malade observé par le professeur Guyon et dont nous avons rapporté plus haut l'histoire, provoquer les fusées les plus étendues sans que rien ait fait soupçonner leur présence. Il ne faudrait pas en effet conclure de la marche silencieuse de ces abcès à leur innocuité. Peut-être même, est-ce cette classe qui fournit les désordres les plus considérables.

Tous les abcès prostatiques, qu'ils soient aigus, sub-aigus ou latents, tendent à s'ouvrir à l'extérieur, car nous ne saurions admettre avec quelques auteurs que certains abcès puissent disparaître par simple résorption. Cette évolution de l'abcès est plus ou moins rapide. Chassaignac, basé sur des considérations anatomiques tirées du peu de vitalité de la glande, pensait que les suppurations prostatiques devaient toujours présenter une marche lente. Une assertion aussi générale, aussi absolue, ne saurait tenir devant l'examen des faits. Quelques jours suffisent aux abcès aigus pour s'ouvrir dans l'urèthre, le rectum ou le tissu cellulaire péri-prostatique, tandis que les abcès sub-aigus mettront des semaines pour arriver au même point. Mais ce sont là des traits communs à toute suppuration, quel qu'en soit le siége.

L'anatomie pathologique nous a appris les diverses voies suivies par le pus; nous avons vu que tantôt il se verse directement dans l'urèthre, le rectum, la vessie, et que tantôt il emprunte, pour arriver à l'extérieur, une voie détournée, que la prostatite se complique de périprostatite.

Lorsque l'abcès s'ouvre dans l'urèthre, on en est averti par l'écoulement du pus par le méat; cet écoulement n'est pas constant, mais intermittent; il se fait par petits flots plus ou moins rapprochés. On le trouve également mêlé au premier jet d'urine, la fin de l'excrétion étant normale. On peut enfin, comme nous l'avons dit déjà, provoquer son apparition au méat en pressant sur la glande avec le doigt introduit dans le rectum. L'urine ne pénètre pas dans la cavité de ces abcès lorsqu'ils sont récents et de petite dimension, mais il n'en est plus de même lorsque la guérison tarde à se faire, comme on ne l'observe que trop souvent pour ces abcès à marche insidieuse qui ont transformé la prostate en une vaste poche purulente. Peu à peu l'ouverture uréthrale s'élargit, et l'on assiste à la transformation de l'abcès en caverne urineuse. Parfois les choses restent dans cet état jusqu'à la mort qui survient par une des causes que nous étudierons plus loin. Plus souvent peut-être une périprostatite se développe et de nouveaux accidents éclatent.

L'ouverture de l'abcès prostatique dans le rectum a lieu généralement

pendant les efforts de la défécation. Une quantité de pus plus ou moins considérable s'échappe mêlé aux matières. Des besoins d'abord fréquents, puis de plus en plus éloignés, s'accompagnent chaque fois de cette même issue de pus. Les matières fécales n'ont aucune tendance à s'engager dans la voie anormale et la guérison ne tarde pas à survenir. à moins de complications périprostatiques.

Nous n'avons pas à insister sur les signes propres aux fusées purulentes qui peuvent se faire vers le périnée, les fosses ischio-rectales, les régions inguinales, crurales ou même ombilicales et costales. Leur symptomatologie n'offre rien de particulier, et d'ailleurs elles seront mieux étudiées à propos de la périprostatite.

Mais il est un fait d'une importance considérable qui doit arrêter notre attention : nous voulons parler de l'ouverture simultanée ou successive d'un même abcès dans plusieurs directions différentes. Soit spontanément, soit pendant des tentatives de cathétérisme, un abcès prostatique s'est ouvert dans l'urèthre ; il semble que l'avenir soit assuré. Nullement ! quelques jours plus tard, on voit une collection tendre vers l'intestin et s'y verser, ou bien encore une périprostatite diffuse apparaître et s'étendre plus ou moins rapidement. De même un abcès primitivement ouvert dans le rectum pourra tendre vers l'urèthre.

Ainsi se trouvent créées des fistules qui, si elles guérissent assez souvent, souvent aussi résistent à tout traitement et constituent une infirmité permanente. Nous ne nous arrêterons pas sur les symptômes de ces fistules caractérisées par le passage de l'urine au moment de la miction, mais nous devons signaler deux faits bizarres consignés dans la monographie de Segond et empruntés à la pratique de Félix Guyon. Dans un cas il s'agit d'un malade qui, traité pour un rétrécissement du rectum rendait par le méat une certaine quantité du cérat qui enduisait les mèches rectales. Dans l'autre le sujet sentait de temps à autre des gaz parcourir le canal de l'urèthre avec un petit bruit particulier.

La fréquence relative de ces modes de terminaison ressortira du tableau suivant. Sur 93 abcès prostatiques dont l'évolution n'a été modifiée par aucune intervention chirurgicale précoce, car nous ne saurions donner ce nom au cathétérisme pratiqué le plus souvent dans un simple but évacuateur, nous en trouvons :

35 ouverts dans l'urèthre seul ;
6 — dans le rectum seul ;
20 — dans le rectum et l'urèthre ;
2 — dans la vessie (dont un cas douteux) ;
12 qui, ouverts dans l'urèthre, se sont compliqués de fusées purulentes diverses ;
4 ouverts dans le rectum se sont compliqués de fusées purulentes ;
14 ont suivi une voie absolument détournée pour arriver à l'extérieur.

Deux grandes données, également importantes, découlent de ces chiffres : la fréquence de la périprostatite, la tendance manifeste des adcès à se porter vers l'urèthre, mais souvent aussi l'insuffisance de cette première ouverture.

Les fusées purulentes ne se montrent pas moins de 30 fois sur 93 cas, soit chez un tiers des malades. 16 fois elles sont la seule voie suivie par le pus, mais 14 fois elles ont apparu secondairement, alors que l'abcès s'était ouvert déjà dans l'urèthre ou le rectum.

L'ouverture dans l'urèthre existe chez 67 de nos malades, mais 35 fois seulement elle reste isolée, c'est-à-dire que, une fois sur deux, un abcès prostatique ouvert dans l'urèthre continuera encore à évoluer. Cet enseignement est précieux, car il nous montre qu'il ne faut pas s'endormir dans une fausse sécurité par cette seule considération que du pus s'écoule par l'urèthre et que le malade se déclare soulagé. Il faut continuer à surveiller attentivement ce qui se passe du côté du rectum et du tissu périprostatique.

Terminaison et Pronostic. — Si nous examinons ces mêmes malades au point de vue de la terminaison nous constatons :

59 guérisons complètes ;
10 cas de fistules persistantes ;
24 morts, dont 10 peuvent être considérées comme indépendantes de la suppuration prostatique (cachexie urinaire, affection pulmonaire, accidents cérébraux, etc.), mais dont 14 incombent directement à l'affection prostatique.

Les causes de mort sont par ordre de fréquence : l'infection purulente, la septicémie, l'épuisement qui résulte d'une suppuration étendue et prolongée, la péritonite par perforation (1 cas), par contiguïté (1 cas).

Quant aux fistules persistantes, elles peuvent être à peu près indifféremment uréthro-rectales, ou uréthro-périnéales.

Le *pronostic* des abcès prostatiques se présente donc avec un caractère de gravité incontestable, puisque, abstraction faite des 10 cas de mort plus ou moins accidentelle, nous constatons que 1 malade sur 7 succombe aux progrès de son affection et que 1 sur 7 des guéris reste porteur d'une fistule persistante.

Toutefois, il est juste de reconnaître, comme nous l'avons fait pressentir déjà, que tous les abcès prostatiques ne comportent pas un pronostic également grave.

Un abcès aigu franc, chez un sujet jusqu'alors indemne de toute affection grave ou ancienne des voies urinaires, chez un individu de bonne constitution, se terminera généralement par la guérison, alors même qu'il n'y aura pas intervention chirurgicale ; c'est ce que l'on observe par exemple dans la plupart des abcès d'origine blennorrhagique.

Tout autre se présente le pronostic en face d'un sujet affaibli, dont l'abcès évolue à froid ou à peu près. C'est alors surtout qu'il faut redouter les vastes décollements et les suppurations intarissables.

Ce ne sont pas des règles que nous venons de poser, mais de simples probabilités ; car, il ne faut pas perdre de vue que l'infection purulente appartient également aux deux groupes de malades que nous avons signalés, et que les uns et les autres sont, tant que l'issue facile du pus n'est pas assurée, exposés à la périprostatite et à toutes ses conséquences.

La guérison de l'abcès ne s'accompagne pas toujours d'ailleurs d'une guérison absolue du malade. Certains troubles morbides peuvent survivre à la cicatrice la plus rapide, la plus parfaite. Ici c'est une incontinence d'urine plus ou moins durable (observ. de Segond), là c'est une éjaculation douloureuse, moitié moins abondante qu'auparavant chez un malade dont la prostate est réduite au tiers à peine de son volume (Reimonenq, cité par Segond); ailleurs enfin c'est un état sub-inflammatoire qui persiste avec sensibilité légère de toute la région.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT. — Le *diagnostic* se présente dans des conditions différentes suivant que l'abcès est à marche aiguë ou non, suivant qu'il est accessible au toucher rectal ou qu'il se cantonne au seul voisinage de l'urèthre, suivant que le pus est encore renfermé dans une poche close ou qu'il s'est déjà frayé une route à l'extérieur.

Nous rappellerons tout d'abord que, de l'aveu d'auteurs dont on ne saurait nier la compétence en pareille matière (Civiale, Guyon, Thompson, Chassaignac,) certains abcès prostatiques peuvent, par leur siége au voisinage immédiat de l'urèthre, ou par l'absence de toute réaction même fonctionnelle, passer complétement inaperçus jusqu'au jour ou le pus se montre à l'extérieur. Nous n'insistons pas sur ces faits qui deviennent d'autant plus rares que l'on sait mieux interpréter les données de la clinique.

Un abcès à marche aiguë s'accompagne de symptômes qui attirent fatalement l'attention du côté de l'excavation pelvienne et de la région prostatique en particulier. Il est vrai que les inflammations développées autour des glandes de Cooper, autour des vésicules séminales, présentent plus d'un trait commun avec la prostatite; mais on pourra toujours dans ces affections constater que la prostate conserve son volume, sa forme, sa sensibilité normale. C'est encore à une exploration attentive et méthodique qu'on devra recourir pour apprécier les caractères propres à l'abcès périprostatique; il est tout à fait superficiel, le doigt le rencontre facilement, la zone phlegmoneuse qui l'entoure est diffuse, sans limites précises, et ne rappelle en rien la configuration de la prostate.

Tout autre est le problème proposé par les abcès à marche lente. Rappelons tout d'abord que la plupart de ces abcès demandent à être cherchés. On ne saurait trop se souvenir de la nécessité absolue de pratiquer le toucher rectal toutes les fois qu'on aura le moindre doute sur la cause des troubles urinaires observés. Ce n'est qu'à ce prix qu'on évitera des erreurs toujours préjudiciables pour le malade, et souvent fort pénibles pour le médecin. Mais à supposer que l'examen rectal ait fait reconnaître chez un de ces sujets, qui souffrent peu ou point, une collection intra-prostatique fluctuante, il reste encore à en déterminer la nature. Est-ce un abcès? est-ce un kyste? est-ce une fonte caséeuse? Les kystes sont chose absolument exceptionnelle, nous ne croyons pas devoir y insister; mais il n'en est pas de même de la dégénérescence caséeuse, affection fréquente et qui se présente assez souvent avec une certaine acuité bien faite pour égarer le diagnostic. Nous croyons cependant ce diagnostic possible à la condition expresse de ne pas limiter son examen

au seul point ramolli, ni surtout à la glande prostate seule. Il est rare, en effet, que dans la prostatite tuberculeuse on ne constate pas, sans parler des lésions pulmonaires possibles, quelque manifestation caractéristique du côté des vésicules séminales, de l'épididyme ou du cordon. Parfois même on trouvera au voisinage du point ramolli un petit nodus induré qui révélera la véritable nature de l'affection.

On peut être appelé à porter un diagnostic rétrospectif. On n'a pas observé l'abcès prostatique, mais il s'écoule du pus par l'urèthre ou le rectum, mais il existe au périnée, à la marge de l'anus, un orifice fistuleux. Pour reconnaître le point de départ de ces suppurations, il faudra, selon les cas, recourir à des manœuvres différentes.

Nous nous sommes expliqué déjà sur la valeur du toucher rectal pour reconnaître une poche purulente prostatique en communication avec l'urèthre. S'il s'agit de fistules rectales ou périnéales, on en déterminera la direction à l'aide du stylet, aidé du toucher rectal, et parfois du cathétérisme. Dans le cas de fistules multiples, à trajet sinueux, on pourra recourir avec avantage aux injections colorées, comme Reliquet le fit dans un cas.

Traitement. — On peut poser comme règle absolue, que tout abcès prostatique doit être ouvert dès que sa présence est certaine. L'intervention précoce est le seul moyen de prévenir ces vastes suppurations, ces fusées étendues, ces fistules rebelles que nous avons vues entraîner la mort des malades.

Trois voies conduisent à la prostate : l'urèthre, le rectum, le périnée.

Les auteurs font mention de nombreux abcès prostatiques ouverts pendant les manœuvres du cathétérisme. Mais il faut bien reconnaître que dans le plus grand nombre des cas cette ouverture a été purement accidentelle ; on cherchait à remédier à la rétention d'urine, on voulait explorer l'urèthre ; tout à coup la sonde livrait passage à du pus dont souvent même on ne soupçonnait pas l'existence. On n'a eu que bien rarement l'occasion d'ouvrir volontairement un abcès par la voie uréthrale ; nous avons vu, en effet, combien il est difficile d'apprécier nettement avec le bec de la sonde le relief d'un abcès. Si cependant on avait une certitude, on devrait, l'index gauche étant placé dans le rectum et poussant la prostate au-devant de l'instrument (Le Dentu), chercher avec le bec de la sonde à déchirer la paroi de la poche purulente. Une sonde ordinaire un peu ferme suffira pour cette manœuvre ; il serait dangereux de recourir à la sonde conique en métal, conseillée par Velpeau ; on s'exposerait à dépasser le but qu'on se propose.

Lorsqu'on trouve au périnée un point douloureux précis, lorsque la région est tendue, soulevée, lorsque, en un mot, il existe de ce côté des signes certains de suppuration profonde, il ne faut pas hésiter à aller directement, et par le chemin le plus court, à la recherche du pus. On procédera d'ailleurs exactement comme s'il s'agissait de pratiquer le premier temps de la taille pré-rectale. C'est dire que, selon le conseil de Thompson, de Demarquay, l'incision doit être large et plutôt trop étendue

que pas assez. Nous repoussons formellement les ponctions au bistouri ou au trocart recommandées par Otto Stoll; car ce qu'il faut avant tout, c'est assurer l'écoulement facile du pus, sous peine de voir, comme chez deux opérés de ce chirurgien, éclater des accidents graves de septicémie et de diffusion.

La voie rectale est la plus fréquemment suivie, c'est celle que recommande tout spécialement M. le professeur Guyon. On peut intervenir de bonne heure, car les signes tirés du toucher rectal sont précoces; on agit tout à la fois sur la prostate et sur le tissu rétro-prostatique; l'incision porte sur un point franchement déclive. Le manuel opératoire est simple, nous allons le décrire tel que le pratique M. Guyon. Malade et chirurgien étant dans la position dite de la taille, l'index gauche suffisamment graissé est introduit dans le rectum et reconnaît le point ramolli, dépressible. Sur ce doigt, soigneusement maintenu en place, on fait glisser à plat un bistouri droit dont la pointe est cachée dans une boulette de cire et dont la lame, dans toute sa partie reculée, est recouverte par quelques tours d'une bandelette de diachylon. Il suffit alors d'abaisser le manche du bistouri et de lui imprimer un petit mouvement brusque pour que la pointe, guidée et soutenue par la pulpe du doigt, incise l'abcès dans l'étendue qu'on jugera convenable.

Une fois l'abcès ouvert soit spontanément, soit artificiellement, il faut en suivre pas à pas l'évolution. Dans les cas heureux que nous avons appris à reconnaître, la poche s'affaisse rapidement et la guérison ne se fait pas attendre plus de quinze jours ou trois semaines; dans un cas où il avait incisé par le perinée, Demarquay l'a vue survenir en huit jours. Le rôle du chirurgien se réduit alors à celui de simple spectateur; mais il n'en est pas toujours ainsi, soit qu'il faille lutter contre une évacuation incomplète du pus, soit qu'on ait à combattre des fistules qui menacent de persister.

La persistance de la fièvre, l'apparition d'un empâtement péri-prostatique, la quantité de pus que l'on fait sortir par la pression directe de la poche, sont autant de signes qui permettront de reconnaître l'insuffisance de l'ouverture déjà existante. Il faudra alors, suivant les cas, élargir la voie déjà existante ou en créer une nouvelle. Il conviendra en même temps d'agir sur la poche, presque toujours alors d'aspect caverneux, par des injections tout à la fois antiseptiques et modificatrices.

Les trajets fistuleux demanderont des soins différents suivant leur état d'organisation plus ou moins parfaite et aussi suivant leur siége.

Si la fistule rectale ou périnéale est récente, si elle ne communique pas avec l'urèthre, il suffit en général d'injections légèrement irritantes, telles que la teinture d'iode, par exemple (Félix Guyon).

Elles seront indiquées encore, mais à titre d'adjuvant seulement, s'il s'agit d'une fistule uréthro-rectale ou uréthro-périnéale. Ce qu'il faut alors, c'est d'abord et avant tout assurer le cours régulier des urines soit par la sonde à demeure (Civiale, Dolbeau, Voillemier, Guyon), soit par un cathétérisme répété chaque fois que le besoin se fait sentir (Mercier, Reliquet,

Thompson). Toutefois, il est juste de rappeler que certains artifices peuvent parfois suppléer à l'usage de la sonde : Thompson obtint la guérison d'une fistule uréthro-rectale en recommandant à son malade de n'uriner que couché sur le ventre. La compression sur le périnée pendant la miction donna un succès à Diday.

Lorsque les trajets fistuleux sont anciens, sont organisés, les moyens thérapeutiques doivent être plus énergiques. A l'emploi de la sonde on ajoutera les débridements, les incisions régulatrices, les excisions et surtout la cautérisation (Thompson). Le thermocautère, le galvanocautère, rendent ici de véritables services. Applicables surtout aux fistules périnéales, ils peuvent également être mis en usage pour les fistules uréthro-rectales, comme le prouve un cas de F. Guyon rapporté par Segond : trois cautérisations au thermocautère, à huit jours d'intervalle, amenèrent la guérison.

Malgré ce succès, il faut bien savoir que les fistules uréthro-rectales, pour peu qu'elles aient un certain calibre, persistent d'une façon désespérante. C'est alors qu'on peut être conduit, si l'état général du malade le permet, à suivre l'exemple de A. Cooper qui sut habilement transformer une fistule rectale rebelle en une fistule périnéale qui guérit rapidement. « Après avoir placé, dit cet auteur, un cathéter dans la vessie, j'introduisis le doigt dans le rectum, et j'incisai comme pour l'opération de la pierre, jusqu'à ce que je sentisse la sonde à travers le bulbe. Je plongeai alors un couteau à deux tranchants dans le périnée, entre la glande prostate et le rectum, ayant l'intention de diviser ainsi la communication fistuleuse établie entre l'urèthre et l'intestin. Une mèche de charpie fut introduite dans la plaie. Lorsque la charpie fut retirée, on s'aperçut que l'urine coulait à travers l'incision périnéale. L'ouverture rectale se ferma graduellement et celle du périnée se cicatrisa ensuite promptement. » La guérison fut complète et persista.

Avons-nous besoin de dire pour terminer qu'il est des cas malheureux qui résistent à tout traitement, ou même échappent à toute tentative thérapeutique ?

Périprostatite. — Théoriquement le terme de périprostatite doit s'entendre de toute inflammation développée dans le tissu cellulaire qui avoisine la prostate.

Mais en clinique il a un sens beaucoup plus restreint Prononcé au lit d'un malade, placé en titre d'une observation, il ne prétend éveiller d'autre idée que celle d'une inflammation nettement localisée dans cette couche celluleuse lâche qui sépare l'aponévrose prostato-péritonéale du rectum. Il y a là, sans doute, un abus de langage, mais il est justifié à plus d'un titre, comme nous allons le voir.

Et tout d'abord il est naturel de distraire de la périprostatite les inflammations de la loge périnéale inférieure. Sans doute elles répondent à la face inférieure de la loge prostatique ; sans doute elles peuvent, comme nous l'avons vu, être la conséquence d'une prostatite suppurée, mais, et ce fait domine toute leur histoire, elles empruntent à la disposition

anatomique des parties une physionomie propre qu'il convient de caractériser avant tout par l'épithète de périnéales.

D'autre part il faut bien reconnaître que, sur les parties latérales de la prostate, le tissu cellulaire n'est représenté que par quelques lamelles, mêlées aux mailles des plexus latéraux et accolées à l'aponévrose pubio-prostatique. La périprostatique latérale peut exister cependant (obs. de Lebail), mais elle est absolument exceptionnelle.

Tout aussi exceptionnelle mais pour des raisons différentes, est, la périprostatite antérieure. Sans doute le tissu cellulaire rougeâtre, qui enveloppe le plexus de Santorini et remplit l'espace compris entre la face antérieure de la prostate et la symphyse pubienne, touche directement à la glande ; c'est même le seul point où la prostate soit en rapport immédiat et sans interposition de lame aponévrotique avec du tissu cellulaire. Mais, fait important, cette portion préuréthrale de la prostate est formée presque uniquement de fibres musculaires, l'élément glandulaire y est à l'état rudimentaire ; elle ne saurait être le siége d'un travail phlegmasique. Tous les autres côtés de cette loge préprostatique, sont fermés : en avant par la symphyse, en bas par l'aponévrose moyenne, en haut par les ligaments antérieurs de la vessie. Tout semble réuni pour isoler et protéger ce petit département cellulaire.

Tandis que l'anatomie nous fait prévoir la rareté des périsprostatites antérieures ou latérales, un simple coup d'œil, jeté vers la face postérieure de la glande, nous montre accumulé de ce côté tout ce qui peut préparer et provoquer une cellulite : un tissu cellulaire abondant, lâche, aréolaire, dépourvu de graisse, riche en vaisseaux, est en contact immédiat avec le rectum en arrière, la vessie en haut, et n'est séparé, en avant, des vésicules séminales et de la prostate, que par cette mince lamelle fibro-musculeuse nommée aponévrose prostato-péritonéale.

La clinique ne fait que confirmer les présomptions, tirées des données anatomiques, sur le siége ordinaire, et l'on pourrait presque dire exclusif, de la périprostatite dans la couche celluleuse prostato-rectale.

C'est cette rétro-prostatite, et elle seule, qui frappa les premiers observateurs (Civiale, Philipps, Demarquay) qui parlèrent de périprostatites.

C'est elle que nous aurons en vue, à l'exemple de Segond, de Reliquet, de F. Guyon, toutes les fois que nous ne ferons pas suivre le mot périprostatite de l'épithète : antérieure ou latérale.

Mais il est un autre point que nous devons élucider avant d'aller plus loin, nous voulons parler de la ligne de démarcation qu'il convient de tracer entre la périprostatite et le phlegmon rétro-vésical. Ils occupent la même couche celluleuse, ils donnent lieu par leur diffusion aux mêmes accidents, ils comportent les mêmes indications thérapeutiques ; seuls l'étiologie et le point de départ initial les différencient. Mais souvent ces données manquent, le malade n'étant observé qu'à une époque plus ou moins éloignée du début. Aussi voyons-nous Segond réclamer comme appartenant à la périprostatite deux observa-

tions de M. Reliquet inscrites sous le titre de phlegmons périvésicaux.

A défaut de démarcation précise et anatomique, nous ferons rentrer dans le cadre de notre description toute inflammation suppurée ou non du tissu rétro-prostatique que l'examen clinique ou la dissection montrera en rapport avec la face postérieure de la prostate, quelle que soit d'ailleurs l'étendue de ce rapport.

Par contre nous laisserons de côté, alors même qu'elle envahit la région prostatique, la périrectite, toujours facile à reconnaître à ses rapports étendus avec l'intestin qu'elle enveloppe plus ou moins complétement.

La périprostatite peut être *aiguë* ou *chronique*.

Périprostatite aiguë. — L'inflammation aiguë du tissu cellulaire rétro-prostatique se montre sous deux formes cliniques bien différentes (Guyon) et qu'il faut signaler tout de suite : ici c'est la forme phlegmoneuse simple. le processus inflammatoire reste limité à un point plus ou moins restreint; là, au contraire, c'est un véritable phlegmon diffus à marche rapidement envahissante.

Mais de cette différence dans l'évolution il ne faudrait pas conclure à deux entités morbides distinctes. Nous tenons à insister au contraire sur le lien intime qui les unit. La périprostatite sera partielle ou diffuse suivant l'intensité et la nature de la cause provocatrice, suivant certaines prédispositions individuelles, mais surtout, et c'est sur ce point que nous tenons à attirer l'attention, suivant que les indications thérapeutiques auront été convenablement remplies ou non. Il n'est que trop fréquent en effet de voir, faute d'une intervention opportune, une périprostatite diffuse succéder à un foyer parfaitement limité au début.

Nous les décrirons donc parallèlement, mais en indiquant avec soin les caractères propres à chacune.

Étiologie. — La périprostatite reconnaît pour cause ordinaire une inflammation voisine, à laquelle elle vient se surajouter : maladies du rectum, de la vessie, des vésicules séminales, de la prostate.

Mais elle peut aussi avoir une existence propre et apparaître en dehors de toute lésion des organes contigus.

La périprostatite de *cause rectale* est exceptionnelle. On en trouve cependant quelques exemples à la suite de plaie, de déchirure, d'ulcération de la face antérieure de l'intestin (Pozzi). — Nous trouvons dans la thèse de Segond deux observations très-nettes de périprostatite consécutive à une *lésion vésicale ;* Labarraque en a cité un autre exemple. Toutefois cette cause peut être considérée comme rare. — Chez un malade, Reliquet put suivre pas à pas le développement d'une périprostatite d'*origine vésiculaire*. Il constatait tout d'abord une légère induration au niveau du col de la vésicule séminale droite, puis, quelques jours plus tard, l'existence d'une plaque phlegmoneuse étendue. C'est le seul cas, croyons-nous, où l'étiologie par vésiculite ait été surprise sur le fait. Mais nous serions très-disposé à considérer ces faits comme fréquents. D'une part, en effet, nous trouvons un certain nombre d'observations où il est dit que la périprostatite débuta vers le bord supérieur

de la prostate au voisinage des vésicules ; d'autre part les autopsies nous montrent fréquemment une vésicule englobée au centre du phlegmon, suppurée, voire même détruite ; et enfin nous ne saurions perdre de vue qu'à leur niveau l'aponévrose prostato-péritonéal e est réduite à sa plus simple expression et permet une propagation inflammmatoire facile, par simple contiguïté de tissu, à la couche celluleuse voisine (Péter, Faucon).

Les trois ordres de causes que nous venons de signaler sont bons à connaître, mais ils ne répondent qu'à un très-petit nombre de faits ; la cause vraiment fréquente, et nous dirions volontiers journalière, de la périprostatite, doit être demandée à une *lésion de la prostate* et particulièrement à la prostatite suppurée.

Sur 10 périprostatites 8 reconnaissent cette origine. Mais, si ce fait est incontesté et incontestable, son interprétation ne manque pas d'offrir certaines difficultés. La présence de l'aponévrose prostato-péritonéale semble, en effet, devoir opposer, tant qu'elle n'a pas été détruite par un travail ulcératif, une barrière à la propagation inflammatoire. Aussi voyons-nous Segond, comparant avec Demarquay et Desprez la périprostatite au phlegmon du ligament large de la femme, se demander s'il ne faudrait pas faire jouer un certain rôle au système veineux ou lymphatique. Il nous semble difficile d'admettre cette double hypothèse malgré ce qu'elle a d'ingénieux. D'une part, comme l'a montré M. le professeur Sappey, les lymphatiques de la prostate ne se portent pas vers le rectum, et, d'autre part, si la périphlébite peut, comme nous le verrons, donner lieu à des abcès péirprostatiques multiples, elle ne saurait rendre compte des cas ordinaires, caractérisés par une plaque phlegmoneuse unique, aboutissant à une suppuration de bonne nature.

Ni la périlymphangite, ni la périphlébite d'ailleurs, ne peuvent être invoquées en face de ces périprostatites limitées, plastiques, que nous avons vues dans quelques cas (p. 628) précéder et guider directement vers l'intestin le pus d'un abcès intra-prostatique. Il nous paraît plus naturel d'admettre que l'inflammation se propage par contiguïté de la prostate à la zone celluleuse, soit directement au niveau de la face postérieure de la glande (Guyon), soit dans quelques cas par l'intermédiaire d'une vésiculite, affection fréquente, comme on le sait, au cours de la prostatite.

Quel que soit le mode de propagation qu'on admette, ce qu'il faut bien savoir, c'est que la périprostatite, une fois éveillée, ne suit pas nécessairement la même évolution que la prostatite qui l'a engendrée. Si nous faisons abstraction de la périprostatite adhésive, qui est rare, nous pourrons poser en règle générale que toute périprostatite provoquée par un abcès de la prostate aboutira elle-même à la suppuration. Mais la proposition inverse serait fausse, et l'on ne peut conclure de la suppuration périprostatique à la nature de la prostatite initiale. Citons seulement l'exemple suivant emprunté à Segond : périprostatite suppurée diffuse, mort par infection purulente ; à l'autopsie la prostate ne renferme pas de pus, la pression fait seulement sourdre de quelques groupes glandulaires un peu de muco-pus.

Dans ce cas la marche progressive de la périprostatite avait été absolument spontanée, mais il est possible qu'elle soit déterminée par une cause venue de l'extérieur : un traumatisme sur la région périnéale, une longue course à cheval (Demarquay), le froid humide (Thompson).

La périprostatite sans lésion viscérale contiguë initiale est un fait relativement rare, mais dont l'existence a été mise hors de doute par un certain nombre d'autopsies et d'observations cliniques. Deux conditions toutefois se présentent. Dans l'une, il semble bien réellement que la périprostatite soit née *sponte suâ*, à moins d'admettre (ce que nous ferions volontiers) que la cause provocatrice a bien réellement existé, mais qu'elle a été assez légère pour passer inaperçue. Dans l'autre, il s'agit, selon toute probabilité, d'une véritable *périphlébite*. En octobre 1874, Carpentier-Méricourt mettait sous les yeux de la Société anatomique la vessie d'un homme mort en quelques jours d'accidents urineux à la suite d'un cathétérisme difficile : « Les plexus vésico-prostatiques sont remplis de caillots et de pus. » Que le malade eût vécu quelques jours encore, et nous aurions eu sans nul doute, comme dans une présentation de Moysant à la même Société (1856), « la prostate entourée d'un grand nombre d'abcès développés dans le tissu cellulaire périprostatique et non dans la glande elle-même. » Les accidents avaient eu pour point de départ un cathétérisme malheureux dont on retrouvait les traces sur le cadavre sous forme « d'une déchirure de 3 centimètres d'étendue, commençant à la portion bulbeuse en avant et se terminant en arrière sur la portion membraneuse ». L'origine périphlébitique est incontestable dans le fait suivant qui nous fournit en même temps un exemple remarquable de suppurations périprostatiques multiples et disséminées : à l'autopsie d'un homme mort d'infection purulente à la suite d'une uréthrotomie interne on trouvait : 1° immédiatement en arrière du bulbe, un abcès du volume d'une noix, dans lequel paraissent s'ouvrir les veines ; 2° deux petits abcès sur les parties latérales de la prostate ; 3° sur la branche droite du pubis, entre la symphyse et la vessie, un noyau suppuré occupant la place du plexus de Santorini (Segond).

Pour résumer sous une forme pratique les notions étiologiques qui précèdent, nous dirons avec Demarquay que « les causes les plus habituelles de la périprostatite sont la blennorrhagie, les tentatives répétées de cathétérisme, les excès de coït surtout dans l'âge avancé ». Sans doute, en parlant ainsi on néglige certains faits et on laisse dans l'ombre l'intermédiaire (prostatite, vésiculite, phlébite) entre la cause première et l'inflammation du tissu périprostatique, mais on a l'avantage d'indiquer nettement chez quelle classe de malades il faut plus particulièrement surveiller ce qui se passe du côté de la couche celluleuse prostato-rectale.

L'étiologie des périprostatites antérieure et latérale ne mérite pas de considération particulière. Disons seulement que, tandis que la première est plus spécialement d'origine phlébitique, la seconde a été observée au cours de la prostatite suppurée.

Anatomie pathologique. — Nous ne nous arrêterons pas à étudier la périprostatite à sa première période ou période phlegmoneuse. Nous manquons de données anatomiques précises sur cette première phase et nous ne pourrions la décrire que par analogie avec ce qu'on observe dans d'autres régions. C'est donc la périprostatite arrivée à suppuration que nous aurons seule en vue dans les lignes suivantes.

Le *nombre* des foyers purulents paraît intimement lié à la cause. Ce n'est que dans le cas de périphlébite qu'on a pu en compter trois (Desprez), quatre (Guyon), ou même un plus grand nombre (Moysant). Mais ce sont là, à vrai dire, des exceptions, et la règle est de ne trouver qu'une poche unique.

Leur *volume* offre trop de variétés pour que nous y insistions. Disons seulement qu'on peut trouver tous les degrés, depuis un abcès gros comme un pois ou même plus petit, jusqu'à ces poches immenses étendues du cul-de-sac péritonéal à l'aponévrose moyenne, et de la prostate qu'elles refoulent au rectum qu'elles compriment.

La *forme* variera suivant que la périprostatite sera restée limitée à un petit département cellulaire ou qu'elle aura revêtu le caractère diffus. Dans le premier cas, nous avons un abcès de forme régulière; dans le second, au contraire, c'est une poche anfractueuse, irrégulière, à prolongements souvent multiples. On n'y observe jamais, cependant, ces brides, ces cloisons, dont nous avons signalé la fréquence dans les abcès intra-prostatiques. Par contre, il ne serait pas rare d'y rencontrer, lorsque la mort arrive de bonne heure, des lambeaux de tissu cellulaire sphacelé (Demarquay).

Avec l'étude du *siége* nous sommes ramené à la distinction des périprostatites en antérieure, latérale et postérieure. Il est absolument exceptionnel de rencontrer des abcès tout autour de la glande; nous n'en connaissons que le cas déjà cité de Moysant, où il est dit que « la prostate est entourée d'un grand nombre d'abcès. » — Ce même fait peut être invoqué comme exemple de périprostatite latérale, car on y lit, quelques lignes plus bas: « Un de ces abcès, du volume d'un œuf de pigeon, occupe la partie latérale droite de la prostate. » C'est à gauche que siégeait l'abcès unique, à pus phlegmoneux, rencontré par Lebail. Cette localisation franchement latérale est très-rare, mais il est assez fréquent de voir une rétro-prostatite empiéter plus ou moins sur un des côtes de la glande. — Nous avons vu un abcès d'origine phlébitique siéger entre la symphyse et la prostate (Guyon, cité par Segond). Dans un cas (*Voy.* page 629) la couche rétro-symphysienne était traversée par une fusée purulente d'origine intra-prostatique, qui avait contourné le col vésical. Il en était de même, sans doute, chez ce malade soigné par Guyon, dont parle Castaneda y Campos, et qui, consécutivement à une prostatite, présenta deux abcès successifs, l'un à l'ombilic, l'autre à la partie supérieure et interne de la cuisse, tous deux en communication apparente avec le foyer intrapelvien.

Ces faits sont intéressants à connaître, mais, comme nous l'avons dit déjà à plusieurs reprises, c'est à la face postérieure de la glande prostate

qu'il faut, d'une façon presque exclusive, chercher les lésions propres à la périprostatite. Il ne suffit pas cependant de dire que le pus est situé dans la couche rétro-prostatique, il faut encore déterminer la place qu'il y occupe. Lorsqu'il s'agit d'un abcès limité, on le voit dans la majorité des cas répondre, d'une façon à peu près concentrique, à la face postérieure de la glande, dont il déborde ou non les limites suivant son volume. Parfois il siège presque exclusivement vers son bord supérieur, et n'empiète qu'à peine sur sa face rectale. Chez un sujet mort d'érysipèle périnéal, au cours d'un traitement par dilatation progressive pour un rétrécissement compliqué de fistule scrotale, Salmon trouvait au-dessus de la prostate suppurée « une autre poche limitée en avant par la vessie, en arrière et en haut par le péritoine, en arrière et en bas par l'aponévrose prostato-péritonéale. »

Lorsque la prostatite a été diffuse, la suppuration non-seulement s'empare de toute la loge prostato-rectale, mais encore franchit ses limites et s'étend au loin sous forme de fusées, que nous apprendrons bientôt à connaître.

Mais, avant d'aller plus loin, nous devons revenir en quelques mots sur des faits qui nous sont déjà acquis en partie par l'étude étiologique. Nous voulons parler de l'état d'intégrité ou non des organes voisins du foyer suppuré. Or, nous savons que, selon les cas, nous pourrons trouver, soit du côté de la vessie, soit dans la prostate, soit dans l'urèthre ou les vésicules séminales, la raison d'être de la périprostatite. Nous savons aussi que, si ces lésions peuvent être des plus nettes, des plus avancées dans la plupart des cas, dans d'autres, au contraire, leur faible intensité contraste avec les dégâts qu'elles ont produits ou même leur permet d'échapper complétement à l'investigation. Il nous suffit de les avoir rappelées; leur histoire ne saurait trouver place ici. Nous citerons seulement le fait suivant, observé par Balzer et qui se recommande à l'attention non moins par l'évolution clinique que par la difficulté d'interpréter les lésions anatomiques :

Un phthisique, à la troisième période, souffrait d'un écoulement uréthral abondant, avec douleurs à la miction et urines purulentes épaisses. Le cathétérisme est tenté, mais la sonde, arrêtée au voisinage de la portion membraneuse, ne peut pénétrer dans la vessie ; le retrait de l'instrument est suivi immédiatement de l'issue d'un jet de pus épais et noirâtre. Deux autres tentatives furent suivies du même insuccès. Cependant, le malade se déclare soulagé ; il note seulement que l'écoulement uréthral est devenu plus épais, plus noirâtre, qu'il est fétide et qu'il renferme des parcelles de matières fécales. Le toucher rectal, pratiqué à cette époque, ne révèle aucune tuméfaction bien nette du côté de la prostate, mais il permet de sentir facilement le bec de la sonde dans le rectum. — A l'autopsie, on constate l'existence d'un vaste cloaque anfractueux communiquant d'une part avec le rectum par deux orifices indurés, larges d'un centimètre chaque, d'autre part, avec l'urèthre au niveau de la portion membraneuse, qui est détruite dans toute sa partie postéro-inférieure. Ce cloaque, qui a

disséqué l'intestin dans une grande étendue, descend jusqu'au sphincter de l'anus, mais ne remonte pas au-dessus de la prostate, dont il a contourné la face inférieure pour gagner l'urèthre. Les vésicules séminales paraissent saines, ainsi que les testicules. La vessie offre des traces de cystite assez légère. La prostate est saine à la coupe; elle ne présente, ni à l'œil nu, ni au microscope, de lésion tuberculeuse; cependant, sa face inférieure est creusée d'une excavation, du volume d'une noisette, communiquant largement avec le cloaque périprostatique. — Balzer se demande si cette altération prostatique doit être considérée comme primitive ou si, au contraire, elle n'est pas un simple fait d'ulcération, par extension du foyer prérectal. La première hypothèse nous paraît plus naturelle; nous admettrions volontiers l'existence d'un noyau caséeux initial provoquant la périprostatite et se vidant dans sa cavité.

Nous devons enfin attirer l'attention sur l'état du péritoine. Le cul-de-sac vésico-rectal est fréquemment le siége d'épaississements, de dépôts pseudo-membraneux qui protègent la grande cavité contre l'envahissement de la suppuration pelvienne. Une véritable péritonite, avec ses conséquences fatales, peut cependant prendre naissance, soit par simple contiguïté, soit par pénétration directe du pus (Dransart).

L'évolution des suppurations périprostatiques, la voie ou les voies suivies par le pus pour arriver à l'extérieur, constituent le point le plus intéressant et le plus important de leur histoire.

Dans les cas simples, le pus se porte au plus près, et se verse directement dans le rectum, la vessie, ou indirectement dans l'urèthre par l'intermédiaire d'un abcès intra-prostatique déjà ouvert dans ce canal. — Dans des cas plus graves, il suit un trajet détourné, soit vers la portion membraneuse de l'urèthre en longeant l'aponévrose moyenne du périnée, soit vers la région périnéale en contournant les insertions antérieures du sphincter et le bord postérieur du transverse. — Dans les cas complexes enfin, cas dont la connaissance est particulièrement due aux recherches de Reliquet et Félix Guyon, toute traînée celluleuse, en continuité avec la couche rétro-prostatique, est une voie ouverte au processus inflammatoire et à la suppuration; c'est alors que l'on observe ces fusées périnéales, fémorales, obturatrices, inguinales, ombilicales, et même costales, dont nous avons déjà signalé l'existence.

Mais, avant d'examiner avec les détails qu'ils comportent ces divers, modes de terminaison des suppurations périprostatiques, il est un point important de leur histoire sur lequel nous devons fixer l'attention. Nous voulons parler de leur communication constante avec les cavités suppurées intra-prostatiques, toutes les fois que celles-ci existent. Cette communication est-elle primitive, n'est-elle au contraire que secondaire? Y a-t-il d'emblée perforation de la coque fibro-musculeuse péri-glandulaire par extension de l'abcès prostatique, et la suppuration extra-glandulaire a-t-elle été provoquée directement par l'irruption du pus dans la loge celluleuse prérectale (périprostatite par diffusion de Segond); ou bien, les deux abcès se sont-ils développés isolément, pour ne se réunir que

plus tard, par amincissement progressif de la cloison qui les séparait au début? Bien que nous inclinions plus volontiers vers cette seconde hypothèse, nous ne saurions repousser d'une façon absolue la première interprétation, qui peut répondre à quelques faits. Quoi qu'il en soit, la communication entre les deux suppurations est un fait acquis. Non moins certaine aussi, cette autre donnée : dans cette cavité en bissac, à cloison plus ou moins complète, plus ou moins détruite suivant les cas, chaque moitié conserve, à peu d'exceptions près, son indépendance quant à son mode d'ouverture, l'abcès antérieur pouvant verser son pus dans l'urèthre, tandis que l'abcès postérieur tend vers le rectum ou les téguments.

Nous pouvons donc décrire d'une façon générale, et abstraction faite de l'existence ou non d'un abcès intra-prostatique, la marche des suppurations d'origine périprostatique. Mais nous ne saurions oublier, au point de vue clinique, que la périprostatite suppurée compliquant un abcès intra-glandaire aura pour conséquence, à peu près fatale, la formation d'une fistule urinaire.

Bien que souvent notée dans les observations, l'*ouverture dans le rectum* n'a été qu'assez rarement rencontrée dans les autopsies. Elle doit être considérée comme favorable. Elle peut se faire par un orifice tellement étroit qu'on n'en retrouve plus trace sur le cadavre (Desprez), mais elle peut aussi être large et béante (Tillaux). Dans le cas de Balzer il existait deux trajets fistuleux à parois indurées.

L'*ouverture dans la vessie* (Erichsen), *dans le péritoine* (Dransart) ne donnent lieu à aucune considération particulière. Contentons-nous d'en signaler l'excessive rareté.

La *communication avec l'urèthre* peut s'établir par voie indirecte ou par voie directe. Dans le premier cas, c'est par l'intermédiaire d'un abcès prostatique que le pus extra-glandulaire atteint l'urèthre. Pour que cette voie suivie par le pus soit unique, pour qu'il ne s'agisse pas d'un simple trait d'union entre le canal et l'abcès périprostatique, également ouvert dans une autre direction, il faut une ouverture urèthrale suffisante et une large communication entre les deux poches intra et extra-glandulaires (Solmon, Laforgue). — Le fait suivant, publié par Labarraque, fournit un exemple remarquable de périprostatite ouverte directement dans l'urèthre : « En arrière de la vessie, entre cet organe et le rectum existe une vaste cavité limitée en haut par le cul-de-sac péritonéal, en bas par la région membraneuse et l'aponévrose moyenne..... La face postérieure de la prostate est en contact avec le foyer purulent mais ne présente pas de pus dans son intérieur.... Près de l'extrémité antérieure de la région membraneuse existe à la paroi inférieure du canal une ouverture de forme ovalaire qui conduit par un trajet, dirigé en arrière et en haut, dans la cavité purulente rétro-prostatique. » On pourrait peut-être dans ce cas expliquer la marche du pus par la cause première de la périprostatite, à savoir des tentatives de cathétérisme suivies d'uréthrorrhagie. Mais il ne saurait en être de même chez ce malade de Dubreuil atteint de périprostatite au cours d'une blennorrhée et dont l'autopsie montra « la paroi inférieure

de la portion membraneuse presque entièrement détruite par une vaste poche purulente qui s'ouvrait aussi dans le rectum. »

L'*apparition au périnée* d'une suppuration d'origine périprostatique se fait en trois points différents : immédiatement en avant de l'anus, au niveau des fosses ischio rectales, dans la région périnéale antérieure. Ces trois routes diverses ont un même point de départ : le processus inflammatoire a triomphé de la résistance assez faible d'ailleurs, de la paroi inférieure de la loge prostato-rectale. A ce niveau, en effet, nous ne trouvons pas un plan fibreux unique comme celui que forme l'aponévrose moyenne au-dessous de la prostate, mais seulement une intrication de fibres musculaires fournies par le sphincter, par le transverse périnéal et, pour quelques-unes, par les releveurs. Résistante sur la ligne médiane au niveau des insertions du sphincter au noyau fibreux central du périnée, elle cède facilement sur les parties latérales. Le pus n'a qu'à suivre cette voie latérale, à s'insinuer entre le transverse en avant, le sphincter en dedans et en arrière, pour atteindre la couche sous-cutanée tout près de la ligne médiane, immédiatement en avant de l'anus (Demarquay). Il peut tout aussi facilement se porter plus en dehors et envahir l'une ou l'autre fosse ischio-rectale. Il trouve plus de difficultés à gagner le périnée antérieur; de ce côté, en effet, il rencontre la face postérieure du transverse, doublée par la portion réfléchie de l'aponévrose superficielle; il peut cependant, comme le prouvent plusieurs observations, suivre cette direction et apparaître dans le triangle ischio-bulbaire. Dans cette région, comme dans la fosse ischio-rectale, le pus peut trouver soit spontanément, soit par le bistouri, une issue rapide à l'extérieur, mais il peut aussi entraîner de graves désordres, de vastes décollements.

Ces fusées périnéales antérieures constituent un intermédiaire naturel entre les cas simples, précédemment décrits, et ces cas essentiellement complexes, qu'il nous reste à exposer. Tandis que les premiers sont faciles à expliquer et peuvent même être prévus, d'après les données anatomiques et la tendance bien connue de toute suppuration à gagner les points les plus déclives et les moins résistants, pour ceux-ci, au contraire, on en est réduit à admettre un génie morbide particulier, heureusement caractérisé par le nom de périprostatite diffuse que leur a donné le professeur Guyon.

Ces cas complexes comprennent les fusées : inguinale, obturatrice, fessière, ombilicale, costale.

Les deux premières variétés, bien qu'on en possède plusieurs exemples, sont rares. Les trois dernières ne sont représentées chacune que par un seul fait. Pour décrire les unes et les autres, nous aurons recours non moins aux enseignements de la clinique qu'aux notions fournies par la dissection. Nous aurons ainsi l'avantage de ne pas scinder inutilement leur étude.

L'observation XXIX de Segond, empruntée au service de F. Guyon, nous montre, d'accord avec les faits de Peter et Faucon, le chemin suivi par le pus pour gagner la *région inguinale*. Il s'agit d'une périprostatite

d'origine vésicale : « Un vaste clapier occupe la moitié droite des faces postérieure et antérieure de la vessie ; il remonte jusqu'au péritoine qui est épaissi et noirâtre, il descend jusqu'à la partie moyenne de la prostate, qui est volumineuse, mais ne renferme pas de pus... Au niveau du canal inguinal se voient les vestiges d'une ancienne hernie ; à la partie latérale du sac, sous lui, se trouve une collection purulente qui plonge dans le bassin » pour gagner l'abcès rétro-prostatique « en suivant le canal déférent qui est disséqué, épaissi, injecté et baigné par le pus ».

Malgré l'étendue de la suppuration, la guérison est possible cependant. Elle fut obtenue en moins de trois semaines, grâce à des lavages antiseptiques répétés et à un régime tonique chez un malade observé par Reliquet, et cependant le liquide injecté au niveau de l'abcès inguinal droit, incisé par le chirurgien, ressortait par le rectum où s'était ouvert spontanément un abcès rétro-prostatique. Même guérison chez un opéré de Labbé, qui présenta tout à la fois un abcès inguinal et un abcès périnéal d'origine prostatique. Plus remarquable encore est l'observation suivante empruntée à Reliquet et qui met en relief la nature essentiellement phlegmoneuse et la marche absolument rapide que peuvent présenter ces fusées : il s'agit d'un malade souffrant depuis longtemps d'une hypersécretion uréthrale assez abondante et qui, à la suite d'excès génésiques, fut atteint d'inflammation aiguë de la vésicule séminale droite ; dès le troisième jour, en même temps qu'une plaque phlegmoneuse rétro-prostatique, on constate immédiatement au-dessus de l'arcade crurale droite, un frottement péritonéal très-net avec empâtement profond ; la douleur est très-vive le long du canal inguinal ; on sent le cordon pris en masse ; six jours plus tard survint une détente suivie d'une résolution complète.

Même forme phlegmoneuse, même marche suraiguë pour une *fusée obturatrice* chez ce jeune malade de Tillaux, dont Segond rapporte l'observation et qui dut à des excès génésiques l'apparition d'une prostatite suppurée avec périprostatite diffuse. Outre un prolongement dans la fosse ischio-rectale on vit « très-rapidement apparaître un empâtement phlegmoneux vers la racine de la cuisse au niveau de la région obturatrice. Il n'y avait pas de fluctuation. On n'intervint pas. Au bout d'un certain temps l'empâtement fémoral disparut par résolution », et cependant il y eut suppuration rétro-prostatique et formation d'une large fistule uréthro-rectale.

Quelle est la voie suivie dans ce cas, et dans un autre que nous rapportons plus loin, par le travail inflammatoire? Il est assez difficile de le dire en dehors de toute autopsie. Toutefois il nous semble naturel d'admettre, basé sur l'anatomie, une inflammation de la gaîne celluleuse des vaisseaux et nerfs obturateurs, inflammation née elle-même au contact d'une péri-deférentite.

Une observation de Castaneda y Campos, due à F. Guyon, nous montre tout à la fois, et une collection suppurée lentement développée au niveau du trou obturateur, et une *fusée ombilicale* également suppurée. Le malade soulagé après l'incision de ces foyers fut perdu de vue, mais on

peut déduire de la marche des faits que la propagation entre le phlegmon intra-pelvien et l'abcès ombilical s'était faite par l'intermédiaire du tissu cellulaire prévésical.

C'est encore au service de Guyon que nous sommes redevables d'un exemple de *prolongement fessier*, dont l'examen anatomique était rapporté avec grand soin par Reverdin : plusieurs petites ouvertures uréthrales conduisent dans une cavité remplie de pus, occupant la place de la prostate qui est détruite, et s'étendant jusqu'au rectum. Elle communique à gauche vers le petit bassin ; les muscles obturateurs interne et pyramidal baignent dans le pus. Au niveau de la grande échancrure sciatique le pus a fusé dans la fesse et de là, en contournant le grand trochanter qui est dénudé, est venu former, à la partie supérieure et externe de la cuisse, une collection qui fut ouverte pendant la vie.

Rappelons enfin, mais seulement pour mémoire, cette longue *fusée costale* que nous avons déjà eu occasion de rapporter (p. 629) et qui peut être considérée comme une propagation directe d'un abcès prostatique au tissu cellulaire rétro-symphysien.

Symptômes. — Comme pour les abcès de la prostate il convient de diviser la symptomatologie de la périprostatite en signes physiques, symptômes fonctionnels et symptômes généraux, les premiers constants, fixes dans leur manifestation, les seconds, au contraire, se présentant sous une forme tantôt franche et tantôt insidieuse, tantôt nettement accusée et tantôt en partie masquée par l'état morbide antérieur auquel la périprostatite est venue se surajouter, les derniers enfin essentiellement variables suivant le sujet en observation, suivant la forme de la prostatite, suivant l'époque où on l'examine.

Les *signes physiques* sont fournis presque exclusivement par le toucher rectal ; car, lorsque la vue ou le palper permettent de constater une de ces fusées purulentes dont nous avons parlé, c'est encore au toucher rectal qu'il faut recourir pour en apprécier le point de départ.

Lorsqu'on a pu assister au début de la périprostatite on a noté, comme premier signe révélé par le toucher rectal, un noyau induré, épaissi, douloureux. Ce noyau, immédiatement sous-jacent à la paroi intestinale, occupe un siége différent suivant la cause déterminante. Reliquet le constatait une fois au niveau du col de la vésicule séminale droite ; dans un cas, observé par Guyon, il siégeait au niveau d'un des lobes prostatiques ; dans plusieurs observations il est signalé comme répondant à la face postérieure de la glande.

Cette période initiale n'a qu'une durée absolument éphémère. Douze, dix-huit, vingt-quatre heures se sont à peine écoulées, que déjà la prostate est séparée du doigt explorateur par une couche de consistance franchement phlegmoneuse qui en masque les contours, qui en cache la forme, qui en voile la sensibilité.

Dans les cas heureux tout se borne à une plaque phlegmoneuse assez bien limitée à la région prostatique ou ne la débordant que légèrement.

Au delà, le tissu cellulaire a sa consistance et sa souplesse normales. La périprostatite peut être dite simple.

Mais il s'en faut de beaucoup que les choses se passent toujours ainsi. Trop souvent on voit, soit d'emblée, soit après quelques jours passés à l'état de plaque limitée, la périprostatite se montrer sous forme d'une nappe étendue bien au delà des limites de la région prostatique. Tantôt elle remplit toute la loge prérectale, tantôt elle n'en occupe qu'une partie, mais la déborde dans un sens ou dans l'autre ; ici elle se prolonge jusqu'aux parois latérales du bassin, là elle remonte jusqu'au delà des limites extrêmes accessibles au doigt; chez ce malade elle empiète sur les faces latérales de l'intestin, chez cet autre elle descend jusqu'au devant de l'anus, chez ce troisième elle plonge dans la fosse ischio-rectale.

Qu'il s'agisse d'une plaque limitée ou d'une nappe à tendances diffuses, le toucher rectal permet d'en suivre l'évolution. Si la résolution doit avoir lieu (fait assez rare d'ailleurs), l'induration phlegmoneuse diminue peu à peu d'étendue et finit par disparaître.

Chez un vieillard dont la périprostatite, à forme absolument subaiguë, avait été provoquée par un cathétérisme évacuateur répété et par des fatigues de marche, nous avons pu voir un certain état d'induration, peu prononcé, mais évident, survivre à la période phlegmoneuse.

La suppuration est le fait le plus ordinaire. Comme pour l'abcès prostatique, il faut bien savoir qu'elle ne se trahit ni par la fluctuation, ni même par une rénitence nette. Ce que l'on constate, c'est une sensation de mollesse, de dépressibilité.

Il n'en est plus de même, si la suppuration s'étend jusqu'au périnée, jusqu'aux fosses ischio-rectales. Dans ces cas (obs. de Demarquay) la fluctuation peut devenir évidente, si l'on prend le soin d'associer le palper périnéal au toucher rectal.

Ces prolongements périnéaux ont d'ailleurs leurs signes propres : le périnée, immédiatement en avant de l'anus, est bombé et tendu ; la pression y provoque une douleur des plus vives ; les téguments d'abord sains deviennent œdémateux et même finissent par rougir et se perforer (obs. de Segond).

Les fusées inguinales, obturatrices ou autres, qu'elles soient à l'état purement phlegmoneux (obs. de Reliquet, de Tillaux) ou de collection suppurée (obs. de Reliquet, de Guyon), n'empruntent à leur cause première aucun caractère particulier. Leurs symptômes sont ceux de tout phlegmon, de tout abcès de la région. Disons seulement que par un palper abdominal méthodique, par une exploration attentive avec une sonde molle, on peut s'assurer parfois de leur origine intra-pelvienne (obs. de Reliquet, de Guyon).

Lorsque le pus se fait jour par l'urèthre ou par le rectum, les symptômes observés sont, en tout, semblables à ceux que nous avons signalés comme survenant dans les mêmes circonstances au cours des abcès intra-prostatiques. Nous n'avons donc qu'à rappeler : ici, les selles purulentes; là, l'émission du pus par petits flots intermittents, sa présence dans le

premier jet d'urine, son apparition par la sonde avant même que l'instrument soit dans la vessie. Parfois on a vu le cathéter s'égarer hors de l'urèthre, pénétrer dans la poche suppurée et arriver jusqu'au voisinage immédiat du doigt placé dans l'intestin.

Pour la périprostatite, plus encore que pour la prostatite, on a noté l'existence fréquente du pouls rectal dont nous avons étudié déjà la valeur séméiologique et l'importance au point de vue thérapeutique.

Disons enfin que dans trois observations de Reliquet nous trouvons signalée la sécheresse de la muqueuse rectale. Nous ne croyons pas que d'autres auteurs aient fait mention de ce phénomène morbide : nous sommes donc disposé à le considérer comme rare, sans cependant pouvoir nous prononcer d'une façon absolue à cet égard.

La périprostatite n'étant en général qu'une complication et non une affection primitive à existence propre, on comprend qu'on n'ait eu qu'assez rarement occasion d'observer ses *symptômes fonctionnels* à l'état de pureté. Presque toujours leur expression clinique est plus ou moins profondément modifiée par la lésion viscérale voisine. Quelques observations cependant (Guyon, Reliquet, Segond, Labarraque) permettent d'en tracer un portrait à peu près complet.

Les troubles de la défécation dominent la scène. Ce sont eux qui apparaissent les premiers, ce sont eux qui revêtent le plus d'acuïté : la constipation est opiniâtre, la sensibilité rectale exquise, les besoins d'aller à la selle sont incessants, et chaque tentative est le point de départ d'une crise douloureuse plus ou moins violente.

Il existe des troubles de la miction : les besoins sont fréquents, répétés, impérieux ; le malade ne les satisfait qu'avec peine et au prix d'efforts plus ou moins violents. Parfois apparaît une véritable rétention. Cette rétention, possible en dehors même de toute prostatite coexistante (Reliquet, Balzer), est difficile à expliquer ; nous invoquerions volontiers un état spasmodique et congestif du canal.

La douleur est vive. Sans parler de ses manifestations du côté du rectum et de la vessie, nous signalerons son siége spécial, et qui serait presque pathognomonique pour Demarquay, sur la ligne médiane du périnée à égale distance à peu près entre le bulbe et l'anus.

Il existe de la fièvre ; généralement vive, elle peut revêtir parfois un caractère ataxique des plus inquiétants.

Lorsque la périprostatite se montre avec ces caractères, elle mérite à juste titre le nom de périprostatite aiguë.

Mais on serait dans une grave erreur, si l'on croyait qu'il en est toujours ainsi. Non moins que l'abcès intra-prostatique, la périprostatite même la plus étendue, même la plus grave par ses prolongements multiples, peut évoluer sans bruit (obs. de Segond). Il existe bien réellement une forme insidieuse qui ne sera reconnue que le jour où l'on sera conduit par une cause quelconque à pratiquer le toucher rectal.

Les *symptômes généraux* varient avec la forme de la périprostatite et avec le moment observé. — La périprostatite est-elle aiguë, la fièvre appa-

raîtra dès les premières heures; elle sera vive ; elle s'accompagnera souvent d'agitation ou même de délire. Elle suivra, dans sa marche, les phases de la périprostatite. Il y aura défervescence franche, si la résolution survient. De petits frissons, avec détente passagère dans l'état général, accompagneront la formation du pus. — Dans la forme subaigüe et insidieuse on notera à peine un léger mouvement fébrile vers le soir. — Plus tard, et quel qu'ait été le début, si la périprostatite aboutit à la formation de clapiers avec suppuration prolongée, on assistera à cet état de cachexie avec fièvre hectique qui est l'accompagnement fatal de toute vieille suppuration.

Pour compléter cet exposé symptomatique, il nous reste à nommer les *complications* qui peuvent tout à coup éclater au cours de la périprostatite et modifier profondément sa physionomie. Par ordre de fréquence nous trouvons l'infection purulente, la septicémie, la péritonite.

Terminaison et pronostic. — La résolution est possible; nous l'avons observée plusieurs fois chez des malades atteints de prostatite, terminée elle-même par le retour *ad integrum*. Cette résolution est généralement absolue. Nous ne devons pas oublier cependant que dans un cas, auquel nous avons fait allusion déjà, elle fut incomplète et laissa persister après elle un certain degré d'induration qui existe encore aujourd'hui, huit mois après le début des accidents morbides. Pour que la résolution soit possible, il faut une cause provocatrice d'intensité modérée et une intervention active. Elle ne répond d'ailleurs qu'à un très-petit nombre de cas.

La suppuration est la terminaison fréquente et l'on pourrait presque dire constante de la périprostatite. Elle est de règle lorsqu'il y a abcès intra-prostatique, mais elle peut se montrer aussi à côté d'une prostate saine ou à peine enflammée (Segond, Reliquet).

Ses conséquences ne peuvent être prévues d'avance, d'une façon même approximative. Sans doute il faut considérer comme favorables les cas où la loge prérectale est seule en jeu, sans fusée étendue et sans suppuration glandulaire coexistante ; il s'agit alors, en réalité, d'un abcès simple dont l'ouverture dans le rectum ou au périnée pourra tout au plus donner naissance à une sorte de fistule borgne (Segond), mais il ne faut pas perdre de vue que dans le cas de Labarraque un abcès de ce genre s'ouvrit dans l'urèthre et fut suivi de mort par cachexie. — Lorsque la périprostatite se surajoute à une suppuration intra-prostatique, elle a pour conséquence presque absolue la formation d'une fistule urinaire qui sera rectale ou périnéale suivant les cas. — Dans le cas de périprostatite diffuse avec longues fusées purulentes, la guérison est possible encore, même dans les cas les plus complexes (cas de Reliquet); mais plus souvent la mort survient, soit par épuisement et cachexie (obs. de Felix Guyon, de Segond), soit par complication intercurrente.

Parmi ces complications l'infection purulente figure au premier rang; nous la trouvons signalée dans plus de la moitié des observations terminées par la mort. Elle n'est pas spéciale d'ailleurs à la seule périprostatite

diffuse; on l'observe également au cours de la périprostatite limitée. Consécutive, en général, à l'ouverture, chirurgicale ou spontanée, de la collection purulente, elle s'est montrée parfois avant que la suppuration périprostatique se soit fait jour au dehors.

Beaucoup plus rare est la péritonite : elle peut être partielle et guérir (cas de Reliquet, de Demarquay), mais elle peut aussi se généraliser et entraîner la mort.

Accidentellement enfin on a vu la terminaison fatale produite par une infiltration d'urine développée aux dépens de l'abcès, par un érysipèle apparu autour d'une fistule.

Erichsen l'a vue survenir une fois par hémorrhagie spontanée. Un jeune homme de 24 ans était soumis à la dilatation progressive, lorsqu'un abcès se montra au périnée en avant de l'anus. Quatorze jours après, hématurie abondante que rien ne peut arrêter et à laquelle succombe le malade. A l'autopsie on trouvait entre la vessie et le rectum une poche suppurée communiquant avec la vessie d'une part, avec l'abcès périnéal de l'autre. On ne put reconnaître la source exacte de l'hémorrhagie. Erichsen admit la perforation par usure des plexus prostatiques, avec irruption du sang dans la poche suppurée d'abord, dans la vessie ensuite.

Dans certains cas, la mort ne semble pas devoir être rattachée à la périprostatite, mais à des lésions rénales plus ou moins étendues; on peut se demander toutefois si l'apparition de la phlegmasie intra-pelvienne n'a pas précipité la marche des accidents rénaux.

De tout ce qui précède il nous est facile de conclure que le pronostic, des plus réservés en face d'une périprostatite naissante et encore à l'état de phlegmon, devient absolument grave lorsqu'une fois le travail de suppuration a commencé.

Diagnostic. — Au début même de cet article nous avons signalé à quels signes on pourra distinguer la périprostatite du phlegmon rétro-vésical et de la périrectite. Nous avons vu que le siége élevé de la lésion dans le premier cas, que sa diffusion tout autour de l'intestin dans le second, créent une ligne de démarcation absolument nette au point de vue clinique. D'autre part, ce que nous avons dit du diagnostic de la prostatite avec la coopérite, avec la cystite du col, s'applique absolument à la périprostatite.

Un seul diagnostic nous reste à faire, mais diagnostic épineux et que Thompson paraît même considérer comme à peu près impossible : nous voulons parler du diagnostic entre la prostatite et la périprostatite. Sans doute, si l'on s'arrêtait aux seuls symptômes fonctionnels, on serait porté à partager l'opinion du chirurgien anglais, car, s'il existe, comme nous avons cherché à le mettre en lumière, quelques nuances au point de vue des troubles de la miction et de la défécation, leur interprétation est d'autant plus difficile que les deux affections sont souvent associées. Mais il n'en est plus de même, si l'on interroge les données fournies par le toucher rectal. Effacer en partie ou en totalité les contours de la prostate, la dérober aux recherches, se présenter immédiatement sous le doigt

sans interposition autre que la paroi intestinale, tels sont les caractères qui permettront, sans hésiter, de reconnaître la présence d'une périprostatite.

Rappeler ces caractères, c'est dire combien il sera difficile, un cas de périprostatite étant donné, de déterminer, même approximativement, l'état de la glande sous-jacente. On en est réduit aux probabilités tirées de la marche de la maladie et des phénomènes qui ont précédé l'apparition de la périprostatite.

Nous sommes amené ainsi à reconnaître que nombre de fois, surtout si les malades n'ont pas été vus et touchés tous les jours, on ne pourra faire un diagnostic étiologique précis.

Si l'on est bien convaincu de la nécessité d'explorer avec soin et à intervalles suffisamment rapprochés la prostate des vieux urinaires, dont les lésions vésicales ou uréthrales ne semblent pas absolument suffisantes à justifier les symptômes morbides, on ne laissera pas passer inaperçue, quelque insidieuse que soit sa marche, une rétro-prostatite.

Mais il n'en est pas de même des périprostatites latérale et antérieure ; on pourra bien soupçonner leur existence, à un certain empâtement vague de la région prostatique, mais en réalité l'autopsie seule pourra donner une certitude.

Lorsqu'il y a fistule, l'exploration directe avec le doigt (Demarquay), avec une sonde ou un stylet (Demarquay, Guyon), avec une injection colorée (Reliquet), permettra d'établir un diagnostic rétrospectif.

Traitement. — Malgré l'intérêt qui s'y attache, nous serons très-court sur ce point, car nous n'aurions qu'à répéter les indications thérapeutiques que nous avons dû formuler en parlant de la prostatite aiguë, et surtout des abcès de la prostate.

Nous nous contenterons d'en résumer les traits principaux :

Au début, quand la périprostatite est encore à l'état de phlegmon, recourir aux antiphlogistiques et particulièrement aux sangsues appliquées à la région périnéale. Dans deux cas, Reliquet, dans le but de combattre la sécheresse de l'intestin et de faciliter l'ouverture du foyer de ce côté, eut recours avec succès à des cataplasmes portés dans le rectum même. Si, à travers la nappe phlegmoneuse, on percevait un abcès intra-prostatique, on l'inciserait sans plus tarder.

Une fois la suppuration devenue évidente, il faut se hâter de donner issue au pus. C'est la seule manière d'éviter les larges décollements, les vastes délabrements. A la suite de l'incision on a vu nombre de fois une nappe étendue disparaître rapidement. Bien plus, on a observé (Tillaux, Guyon) la résolution, après incision de la collection prérectale, d'une traînée phlegmoneuse déjà existante ici au périnée, là à la partie supérieure et interne de la cuisse.

Le lieu d'élection de ces incisions, leur *modus faciendi*, leurs dangers, nous sont connus (Voy. *abcès*, p. 639). Nous n'y reviendrons pas, non plus que sur le traitement qu'il convient de mettre en œuvre lorsqu'il y a stagnation du pus, ou bien encore lorsqu'on se trouve en présence

de ces fistules graves et souvent multiples dont la périprostatite n'est que trop fréquemment le point de départ.

Périprostatite chronique. — Son histoire est encore à faire. Malheureusement notre attention a été attirée trop tard sur ce point de pathologie pour que nous puissions combler la lacune que nous signalons.

Elle se présente sous deux formes différentes, ou plutôt elle accompagne deux états différents de la prostate.

Dans les cas les plus ordinaires elle se surajoute à une dégénérescence de la glande au même titre que nous voyons le tissu périganglionnaire devenir malade autour d'un ganglion caséeux ou cancéreux. Il est fréquent en effet de voir au cours d'une prostatite tuberculeuse, dont les foyers sont en voie de ramollissement, le tissu périprostatique s'épaissir, s'indurer, puis subir à son tour la fonte caséeuse. Il en est de même lorsque la prostate est atteinte de cancer, et, bien que le néoplasme reste volontiers limité à la glande pendant un temps souvent fort long, tôt ou tard cependant on le voit envahir la loge prostato-rectale. Cette variété de périprostatite par propagation d'un travail néoplasique, sans avoir été l'objet d'aucune mention particulière, est bien connue et nous la trouvons signalée, tout au moins incidemment, dans un certain nombre d'observations et d'autopsies.

Mais il n'en est pas de même de la forme suivante, qui mérite à juste titre le nom de périprostatite chronique franche, et dont nous allons chercher à esquisser les traits principaux d'après trois observations qu'il nous a été donné de suivre.

Il s'agit en général d'un sujet avancé en âge. Il vient consulter pour cet ensemble symptomatique qui caractérise en général l'hypertrophie prostatique, mais qui appartient en réalité à toutes les augmentations de volume de la glande, quelle qu'en soit la nature. On pratique le cathétérisme et l'on constate que l'urèthre dévié, coudé, ne peut être franchi aisément qu'avec la sonde à béquille. Pour s'assurer du volume de la glande on pratique le toucher rectal, dont on constate avec étonnement les résultats : la prostate est inaccessible au doigt ; elle est masquée, comme dans la périprostatite aiguë, par une nappe interposée entre elle et le doigt. Cette nappe est épaisse, résistante sans être dure ; ses limites sont mal définies et débordent plus ou moins la région prostatique ; sa consistance est ferme, comme nous l'avons dit, mais surtout elle est égale et uniforme ; on ne sent ni point ramolli, ni noyau induré ; sa position immédiatement sous la paroi intestinale ne laisse aucun doute sur son siége dans la loge périprostatique ; la pression n'y éveille, lorsqu'elle n'est pas absolument insensible, qu'une sensation vague des plus obscures.

En face d'un pareil état il est bien difficile, malgré l'absence de noyaux indurés, malgré la consistance plutôt ferme que dure, de ne pas songer à une dégénérescence cancéreuse, surtout si, comme chez un malade que nous suivons depuis deux ans, une hématurie est venue à un moment donné compliquer la scène. Et cependant l'on est bien

forcé, lorsqu'on voit ces malades vivre de longues années sans qu'on puisse constater, ni altération dans la santé générale, ni changement dans la forme ou la consistance de l'induration prérectale, de renoncer à son premier diagnostic pour se rattacher à l'idée d'une induration simple du tissu rétroprostatique.

Quel est l'avenir de cette induration? une résolution, sinon totale, tout au moins partielle, est-elle possible?

Quelle est son étiologie? Quel est son mode de début? S'agit-il d'une périprostatite chronique d'emblée, éveillée par une hypertrophie prostatique avec poussées inflammatoires survenant de temps à autre? Ne doit-on pas invoquer dans certains cas une périprostatite aiguë terminée par une résolution incomplète, le phlegmon aigu ayant fait place au phlegmon chronique? Peut-elle se montrer chez un sujet encore jeune, en dehors de toute hypertrophie de la prostate?

Autant de points que nous ne pouvons que soulever sans prétendre à les résoudre.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Traités classiques de SAPPEY, CRUVEILHIER, BEAUNIS et BOUCHARD, RICHET, MALGAIGNE, VELPEAU, TILLAUX, LONGET, BÉCLARD, KUSS et DUVAL, etc.

SANTORINI, Observationes anatomicæ, 1724, chap. X. — HUNTER (John), Traité des maladies vénériennes, trad. de Richelot, 3e éd., p. 303. — DESCHAMPS, Traité historique et dogmatique de l'opération de la taille, Paris, 1796, vol. I. — HOME (Everard), An account of a small lobe of the human p. gland (*Philosophical Transact.*, 1806, VIIIe mémoire). — BICHAT, Maladies des voies urinaires, *in* œuvres chirurgicales de Desault, 3e édition, 1813. — LANGENBECK, *Neue Bibliothek für die Chirurgie*, 1818, t. I. — SENN, Méthode de la taille sous-pubienne, thèse Paris, 1825, n° 1082. — AMUSSAT, Leçons sur les rétentions d'urine, Paris, 1832. — BELL, thèse de Paris, 1834. — DUPUYTREN, Mémoire sur l'opération de la pierre, Paris, 1836. — GUTHRIE (G.), On the Anatomy and Diseases of the urinary organs, 1836; 3e édit., 1843. — SPENCE, *Edinburgh medical Journal*, 1841, vol. I, p. 157. — QUAIN (R.), The Anatomy of the Arteries of human body, London, 1844, p. 443. — HANDFIED JONES, *Medical Gazette*, août 1847. — GROSS (Samuel), Diseases, Injuries and Malformations of the Bladder, Philadelphia, 1855, 2e édit., p. 68. — ADAMS, *Cyclopædia of Anatomy and Physiology*, vol. IV, p. 146. Anatomy and Diseases of the p. gland, London, 1853. — GELLIE, thèse de Paris, 1854. — CRUVEILHIER (J.), Traité d'anatomie pathologique générale, 1856, t. III. — ELLIS, On Account of the Arrangement of the muscular substance in the urinary and certain of the generative organs of the human body (*Transactions of the medico-chirurgical Society*, 1856, vol. XXXIX). — HODGSON (D.), The p. gland and its elargment in old age, London, 1856. — JARJAVAY, Recherches anatomiques sur l'urèthre de l'homme, Paris, 1856. — MERCIER, Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur les maladies des organes urinaires et génitaux, Paris, 1841, 1856, 1860. *Gazette hebdomadaire*, 1860, p. 131. — THOMPSON, Some observations on the anatomy and pathology of the adult p. (*Transactions of the medical and surgical Society*, vol. XL). — MESSER (J. C.), Report on the condition of the p. in old age (*Trans. of med. chirurg. Society*, 1860, vol. XLIII). — MESSER, Anatomy and Diseases of the p. (*Trans. of the med. chirurg. Society*, vol. XLIII). — GILLETTE (P.), Recherches anatomiques sur les veines de la vessie et sur les plexus veineux intra-pelviens (*Journ. d'anat. et de physiol.*, 1869, p. 470). — ROBIN (Charles), Leçons sur les humeurs normales et morbides du corps humain, 2e édit., 1874. — REMY, Vice de conformation (*Journal d'anatomie et de physiologie*, mars 1879). — GUYON (Félix), Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires, Paris, 1881. Les coupes de l'urèthre, p. 594 et 595, sont empruntées à ce livre.

Vices de conformation.

LITTRE, Sur un fœtus humain monstrueux (*Académie royale des sciences de Paris*, 1789). — *Journal de médecine* de Sédillot, t. XXXII, p. 376. — CHOPART, Traité des maladies des voies urinaires, p. 168. — BRESCHET, *Dict. des sciences médicales*, 1815, t. XIV. — JAMAIN, De l'exstrophie de la vessie, thèse Paris, 1845. — PICARD, Traité des maladies de la p., 1877, p. 25.

PATHOLOGIE.

Bell (Benj.), Traité de la gonorrhée virulente, trad. de Bosquillon, Paris, 1802. — Desault (P. J.), Maladies des voies urinaires, Paris, 1805. — Cooper (S.), Dictionary of practical Surgery, 2e édit, 1815; 7th. edit., 1838. — Chopart, Traité des maladies des voies urinaires, avec notes par Pascal, Paris, 1821. — Bégin, *Dict. de méd. et de chirurg. pratiques*, 1835, art. p. — Home (Everard), Diseases of the p. gland, London, 1811, vol. I. — Lallemand, Observations sur les maladies des organes génito-urinaires, Paris, 1825. — Verdier (J.-E.), Obs. et réflex. sur les maladies de la p., Le Vigan, 1837. — Coulson (W.), Diseases of the Bladder and p. gland, 2e édit., London, 1840; 4th. edit., 1852. — Leroy (d'Étiolles), Considérations anatomiques et chirurgicales sur la p., Paris, 1841. — Velpeau, *Dict. de médecine* en 30 vol., Paris, 1842, t. XXVI. — Brodie (B.), Leçons sur les maladies des organes urinaires, trad. par Patron, Paris, 1845. — Gross (Samuel), On the Diseases, Injuries and Malformations of the urinary organs, Philadelphia, 1851; 2e édit., 1855. — Civiale, Maladie des organes génito-urinaires, t. I, 3e édit., Paris, 1858. — Béraud, Maladies de la p., thèse d'agrégation, Paris, 1857. — Phillips (Ch.), Traité des maladies des voies urinaires, Paris, 1860. — Picard, Traité des maladies de la p., Paris, 1877. — Fleming, Clinical Records of Injuries and Diseases of the genito-urinary organs, London, 1878. — Harrisson, Londres, 1878. — Thompson (sir Henry), Traité pratique des maladies des voies urinaires, traduction française, 2e édition, 1880. — Jullien (Louis), Traité pratique des maladies vénériennes, 1879. — Le Dentu, 2e volume du traité des maladies des voies urinaires de Voillemier, Paris, 1880.

Lésions traumatiques.

Larrey (D.-J.), Mémoires de chirurgie militaire et campagnes, t. IV. — Dugas, Fragments pour servir à l'histoire des maladies de la glande p., thèse Montpellier, 1832. — Dupuytren, Clinique chirurgicale, t. IV, p. 720. — Baudens, Clinique des plaies d'armes à feu, Paris, 1836. — Monod, *Gaz. des hôpitaux*, oct. 1855, p. 484. — Vidal (de Cassis), Traité de path. externe, Paris, 1861, t. IV. — Voillemier, Fausses routes, traité des maladies des voies urinaires, 1868, t. I. — Bédard, *Gaz. des hôpitaux*, 1872, n° 14.

Prostatite et abcès.

Petit (J. L.), Traité de maladies chirurgicales. Œuvres posthumes, 1790. — Gaufermond Abcès de la p. (*Arch. gén. de médecine*, 1831). — Caïre, Rétrécissement uréthral, suppuration de la p., passage de la matière purulente dans le rectum (*Gaz. médic.*, 1837). — Usanviez, Engorgement de la p., th. Paris, 1838. — Laforgue, Prostatite aiguë, abcès, inf purulente (*Arch. gén. de méd.*, 1842). — Ricord, Complication de la blennorrhagie, *Gaz. des hôpitaux*, 1847. — Civiale, Aperçu pratique sur la suppuration et les abcès de la p. (*Bull. de thérapeutique*, 1848). — Bertherand, Abcès prostatiques (*Gaz. méd.*, 1851). — Demarquay, Mémoire sur les plaies de la vessie par armes à feu. (*Mémoires de la société de chirurgie*, 1851, t. II, p. 325) — Vautier, Abcès de la p. (*Soc. anat.*, 1853). — Gazil, Abcès de la p., thèse de Montpellier, 1855. — Moysant, Abcès prostatique, calcul vésical (*Soc. anat.*, 1856). — Peter. (*Union médicale*, 1856). — Ledwich, On subacute inflammation of the Pr. gland. (*Dublin Journal*, 1857, vol. XXIV). — Tagand, Prostatite aiguë, thèse Paris, 1858. — Delhomme, Prostatite aiguë chez les vieillards, Paris, 1859. — Erichsen, Case of death from profuse Hæmaturia consequent on an Abcess between the p. and rectum (*Med. Times and Gaz.*, 1860, vol. 1, p. 79). — Guerlain, De la prostatite chronique, th. Paris, 1860. — Meade, On Inflammation and Abcess of the Pr. gland. (*Med. Times*, octobre 1860). — Pitman, Unsuspected abcess of the p. gland (*the Lancet*, 1860, vol. II, p. 460). — Cullerier, Des aff. blennorrhagiques, Paris, 1861. — Désormeaux (A.), Abcès métastatique de la pr. sur un sujet mort d'infection purulente (*Soc. de chirurgie*, 1861). — Demarquay, *Union médicale*, 1862, et *France médicale*, 1862, p. 568. — Deniau, De la prostatite subaiguë, thèse de Paris, 1865. — Hospital, De la prostatite chronique. th. Paris, 1865. — Descures, Étude sur les abcès de la pr., thèse Paris, 1866. — Maunder, Two cases of idiopathic Abscess of the Pr. gland (*Lancet*, 1866, t. I, p. 423). — Fournier (Alfred), Article Blennorrhagie, *Nouv. dict. de médecine et de chirurgie pratiques*, 1866. — Olive, Abcès de la pr suite de cystite cantharidienne (*Union médicale*, 1866). — Couche, Prostatite suppurée suite d'injection abortive (*Soc. anat.*, 1867, p. 185). — Cocteau, Des fistules uréthrales chez l'homme, thèse d'agrégat., Paris, 1869. — Chassaignac, Traité pratique de la suppuration, 1859, t. II, p. 421 et suiv. *Dict. encyclopédique des sciences médicales*, t. V, art. Abcès à l'anus. Paris, 1870. — Lee, *Saint-George's Hospital Reports*, 1871. — Solmon, Abcès prostatique (*Soc. anat.*, 1871). — Gosselin, Clinique de l'hôpital de la Charité, 3e édition, 1879, t. II, et *Gaz des hôpitaux*, 1867. — Barbier, Prostatite aiguë suppurée (*Soc. anat.*, 1872, p. 288). — Dupuy, Rétr. de l'urèthre, abcès de la p. (*Soc. anat.*, 1872). — Pastureau, Des abcès de la p., thèse Paris, 1872. — Curtis, Prostatite suppurée (*Soc. anat.*, 1873, p. 17). — Dransart, Contribution à l'anat. et à la physiol. des tumeurs et abcès urinaires (*Progrès médic.*, 1873, t. I, p. 15). —

GUYON (F.), Exploration de l'urèthre, du rectum. Éléments de chirurgie clinique, 1873. — GUYON (F.), Leçons orales. Necker, 1872-1874. — HEATH, *Medical Times and Gazette*, 1873, t. II, p. 463. — AUGIER, Infection purulente consécutive à un débridement du méat (*Soc. anat.*, 1874, p. 406). — BOULOUMIÉ, Pathogénie des maladies de la p. et prostatite subaiguë (*Soc. méd. pratique de Paris*, 1874). — SCHWARTZ, Fistule uréthro-rectale suite d'abcès de la p. (*Union médicale*, 1874). — PICARD, Note sur les inflammations et abcès de la p., Paris, 1875. — SOCIN, *Pitha und Billroth's Handbuch der speciellen Chirurgie*, oct. 1875, Band III, 2e partie. — DESPRÉS, La chirurgie journalière, 1877, 31e leçon. — FÜRSTENHEIM, Mémoire sur la prostatite chronique (*Berliner klinische Wochenschrift*, 13 octobre 1877. STOLL (Otho), Zur Pathologie und Therapie des acuten Prostatabscesses. Zurich, 1877. — GUÉRIN, De la prostatite subaiguë, th. Paris, 1879. — TERRILLON, Abcès prostatique aigu (*Gaz. des hôpitaux*, 1878). — PAUFFARD, Contribution à l'étude du traitement des fistules uréthro périnéales et uréthro-scrotales, th. Paris, 1879. — GODLEE, *the Lancet*, 14 fév. 1880 — SEGOND (P.), Des abcès chauds de la p. et du phlegmon périprostatique, thèse Paris, 1880

PAUPERT, (*Gazette des hôpitaux*, 1856, p. 154). — PÉTER, (*Union médicale*, 1856, t. X, p. 562). — DESPRÉS, (*Gazette des hôpitaux* 1857, p. 18). — (ERICHSEN, *Medical Times and Gazette*, 1860, t. II, p. 79). — PHILLIPS, Traité des maladies des voies urinaires, Paris, 1860, p. 285 à 300. — (DEMARQUAY, *Union médicale*, 1862, p. 593). — DUBREUIL, *Union médicale*, 1872, p. 375. — JOBIOT, (*Gaz. hebd.*, 1873, t. X, p. 210). — FAUCON, (*Arch. gén. de méd.*, 1877 t. XXX, p. 385-549). — GOSSELIN; Clinique chirurgicale de la Charité. 3e édit. Paris, 1879, t. II, p. 629. — DE BEAUVAIS, BOULOUMIÉ, etc., Discussion à la Société de médecine (*Union médicale*, 1878, p. 766). — CASTANEDA Y CAMPOS, Du phlegmon de la cavité péritonéale de Retzius ou phlegmon périvésical, thèse de Paris, 1878. — SEGOND (P.), Des abcès chauds de la prostate et du phlegmon périprostatique, thèse de Paris, 1878. — RELIQUET, (*Union médicale*, 1878, p. 289, p. 326). — *Société anat.* : Moysant, 1856, p. 81.; Lebail, 1870, p. 32; Solmon, 1871, p. 220; Labarraque (Ed.), 1873, p. 739; Balzer, 1876, t. I, p. 112; Carpentier-Méricourt, 1874, t. IX, p. 678.

VICTOR CAMPENON.

KYSTES. — Comme tous les organes, on peut supposer *à priori* la prostate susceptible de dégénérescence hydatique, séreuse, muqueuse ou colloïde ; mais, à ne considérer que sa constitution anatomique, le tissu dont elle est composée doit offrir un terrain particulièrement favorable au développement du kyste glandulaire. C'est aussi ce que nous apprend la clinique. La néoplasie kystique proprement dite, telle qu'on la rencontre dans le testicule, dans l'ovaire, n'a jamais été observée ; il est contestable que l'on y ait rencontré des poches à entozoaires formées de toutes pièces au sein de sa trame fibro-glandulaire, mais les tumeurs que l'on pourrait appeler fonctionnelles, c'est-à-dire dues à la distension de cavités préexistantes, n'y sont point très-rares.

Nous ne nous occuperons ici que de ces dernières ; c'est dans le chapitre consacré à l'étude des productions néoplasiques que nous examinerons la question des HYDATIDES.

Kyste glandulaire. — Sous cette appellation, nous désignons les petites collections liquides formées à l'intérieur des acini et des tubes. Beaucoup d'auteurs les appellent également kystes par rétention : c'est qu'en effet il semblerait logique d'en rechercher la *cause* dans un obstacle apporté à l'écoulement naturel des produits ; ne trouvant pas d'issue, le liquide s'accumulerait dans les acini et, les distendant, arriverait à constituer une tumeur plus ou moins appréciable. Malheureusement, l'expérimentation a ruiné cette manière de voir en montrant qu'il ne suffisait pas de lier le conduit d'une glande pour en obtenir la dilatation kystique ; très-souvent, au contraire, c'est l'atrophie qui survient. Il y a donc là

quelque altération qui nous échappe, et l'expression de kyste par rétention n'exprime qu'une hypothèse séduisante, mais tout au moins incomplète.

Au dire de Thompson, le kyste de la prostate serait une affection d'une grande *fréquence* à l'âge où l'organe éjaculateur devient impuissant sans que l'activité fonctionnelle de la glande soit épuisée. Cependant la littérature médicale ne nous fournit qu'un *historique* bien pauvre; Béraud, en 1857, n'a pu rapporter qu'une observation de Morgagni et une de Dolbeau. Planty-Mauxion, auteur d'une thèse sur les *Kystes de la prostate* (1878), a cru devoir en ajouter une puisée dans Everard Home, mais nous la tenons pour suspecte, parce que la poche communiquait avec la vessie et qu'il n'est pas prouvé qu'il y ait eu là autre chose qu'un diverticulum de ce réservoir. Tous deux avaient négligé de consulter l'*Atlas* de Cruveiller, où ils auraient trouvé relaté et reproduit un troisième fait des plus instructifs. Enfin, l'excellent ouvrage de Le Dentu contient la description de trois nouvelles pièces anatomiques recueillies par ce chirurgien, qui leur consacre plusieurs planches remarquables. Cela fait en tout six observations avec lesquelles nous ne pouvons évidemment qu'ébaucher l'histoire de cette altération. Cette pénurie bibliographique tient moins à la rareté du processus qui nous occupe qu'au peu d'attention qu'on y porte; la prostate, en effet, est très-généralement dédaignée des anatomo-pathologistes ; dans les autopsies réputées les plus complètes, il est presque de règle d'en omettre l'examen : aussi ses lésions passent-elles facilement inaperçues, à moins qu'elles n'aient été reconnues du vivant du sujet.

Le kyste de la prostate est une affection de la vieillesse; dans trois cas où l'*âge* est noté, nous le voyons de 62, 81, 85 ans.

Aucun point de la glande ne paraît particulièrement prédisposé à en devenir le *siége;* le plus souvent, ce sont les parties postérieures qui sont atteintes, ce qui s'explique par leur volume plus considérable ; la petite collection est dans la majorité des cas le résultat d'une ectasie isolée n'ayant porté que sur un groupe de follicules et laissant intact le reste de l'organe, qui ne peut être lésé que tardivement par compression lorsque le kyste s'accroît. Dans un seul cas, celui de Cruveilher, la dégénérescence était généralisée. La prostate, dit cet auteur, est déformée, inégalement développée à gauche et à droite, le lobule médian est très-volumineux; extérieurement, elle paraît bosselée, et la coupe démontre que ces bosselures répondent à autant de cellules remplies de suc muqueux; chaque grain glanduleux semble transformé en un kyste indépendant. Si l'on excepte ce seul cas, le *nombre* des cavités a toujours été trouvé fort restreint; Dolbeau dit en avoir observé deux, Morgagni et Le Dentu n'ont publié que des exemples de kyste unique.

Le *volume* varie davantage, de celui d'un petit pois, d'un grain de raisin à celui d'une petite orange. Dans une observation de Le Dentu, il est dit que presque toute la partie inférieure de l'organe était convertie en une vaste poche de la grosseur d'une mandarine se terminant en avant

derrière la portion membraneuse du canal, et en arrière au point où normalement les vésicules séminales pénètrent entre les deux lobes. Les conduits éjaculateurs étaient restés indépendants de cette poche. Cette dernière communiquait avec la portion prostatique du canal par plusieurs orifices qui n'étaient autres que ceux des canaux excréteurs des glandes disparues. Une compression soutenue arrivait à faire sourdre du liquide par ces orifices.

Le *contenu* de ces kystes est parfois semi-solide; il m'est arrivé assez souvent, en faisant des coupes sur des prostates saines en apparence, de vider par la pression de tous petits culs-de-sac pleins d'une substance pâteuse analogue au cerumen, d'une couleur jaune orange, mais aucun auteur ne l'a observée au sein de cavités plus développées. Le liquide noté dans les descriptions est toujours plus ou moins filant et blanchâtre, assez comparable au produit de sécrétion normal de la glande. Du reste, sa composition variera beaucoup avec la *marche* de la lésion. Il va sans dire que ces caractères peuvent s'altérer à la longue par la distension exagérée de la dilatation folliculaire; c'est alors qu'un processus d'inflammation survenant, on peut rencontrer dans la poche un mucus visqueux plus ou moins chargé de sang ou de pus; plus tard, enfin, si une perforation s'est produite, l'urine peut s'y frayer une voie; c'est peut-être ainsi qu'il faut interpréter l'observation d'Everard Home dont j'ai parlé plus haut. Il y avait, dit l'auteur, une vésicule de la grosseur d'une orange située sur les côtés du corps prostatique; elle était en communication avec la vessie par un petit orifice de la largeur d'une plume d'oie; les enveloppes de cette vésicule avaient l'épaisseur de celles d'une vessie ordinaire et sa surface interne était couverte de lymphe coagulable. S'agissait-il dans l'espèce d'un kyste, ou chez ce malade, qui souffrait de dysurie, s'était-il formé simplement une poche urinaire? C'est ce que nous n'oserions décider.

Peut-on reconnaître au lit du malade un kyste de la prostate? Non, dans l'immense majorité des cas. Il n'est pas de symptôme qui puisse mettre sur la voie d'une ectasie glandulaire cachée dans la profondeur de l'organe et qui ne provoque ni tumeur, ni douleur, pas même de trouble fonctionnel. Les deux malades dont nous connaissons l'histoire clinique urinaient sans la moindre difficulté, et cependant l'un d'eux portait un kyste du volume d'une mandarine. Chose curieuse, chez un sujet la tumeur était située immédiatement au-dessous de l'orifice du col; chez un autre, il y avait une saillie sphérique, grosse comme l'extrémité du petit doigt, qui faisait relief dans la vessie, immédiatement derrière la lèvre inférieure de l'orifice uréthral, et l'observation ne mentionne aucun trouble de la miction; à tel point que la découverte de ces lésions fut faite accidentellement au cours de l'autopsie. Assurément, on peut concevoir des cas dans lesquels le canal serait plus ou moins barré par une tumeur de ce genre, donnant le change pour une hypertrophie de la prostate; mais, si le kyste était localisé, si le doigt n'arrivait pas à percevoir une irrégularité dépressible au sein de tissus exempts d'inflam-

mation aiguë ou chronique, ou une véritable poche kystique fluctuante, j'affirme que le *diagnostic* serait impossible.

Une circonstance qui contribue encore à l'obscurcir, c'est la coïncidence fréquente de lésions simultanées. Deux fois, en effet, on a signalé la saillie, au fond ou au voisinage de la poche, de deux petits fibrômes dépendant du lobe médian.

J'ai peu de chose à dire du *traitement*, qui devrait, au cas échéant, viser à l'évacuation de la poche et à sa cicatrisation. La ponction aspiratrice par le rectum et les lavages phéniqués sont les moyens qu'il conviendrait d'employer pour arriver à ce but. En cas de complication inflammatoire, pouvant conduire à une péritonite, il ne faudrait pas hésiter à donner une large issue au pus par l'incision de l'intestin et, au besoin, à traiter la complication comme toute collection profonde de la région perinéale. Dans un cas analogue, ayant échoué par la ponction, Bryant fit une large incision au périnée, évacua un kyste à entozoaires et fendit la paroi rectale pour faciliter l'écoulement des produits morbides. C'est là, comme on le voit, une grave opération : aussi nous paraît-il commandé de respecter les kystes dont le développement ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel sérieux.

Aux kystes de la prostate se rattachent les petites tumeurs produites par l'oblitération congénitale de l'utricule, ou *sinus pocularis*. English, auquel nous devons deux intéressants mémoires sur cette question, a constaté 5 fois cette malformation dans 70 autopsies d'enfants nouveau-nés. Dans le degré le plus léger, il s'agit simplement d'un accolement des lèvres de l'ouverture uréthrale, une pression modérée le fait cesser et la petite saillie du verumontanum s'affaisse aussitôt. Mais il est des cas où l'accumulation du liquide est telle que l'urèthre comprimé ne peut livrer passage à l'urine. Alors on constate une véritable tumeur kystique bossuant la prostate derrière la vessie ; cet organe lui-même est distendu par l'urine, et l'on a pu voir la dilatation propagée aux uretères et même aux bassinets ; ces cas sont d'ailleurs exceptionnels. On devra cependant y songer, si, du deuxième au quatrième jour après la naissance, l'enfant n'a pas encore accompli la miction. D'ailleurs, le cathétérisme renseignera sur la nature de l'obstacle et bien souvent amènera la rupture de la petite poche utriculaire. En cas de kyste rétro-vésical, la difficulté du *diagnostic* est extrême, car il reste, après l'avoir reconnu, à le distinguer des tumeurs similaires pouvant avoir pour origine les conduits de Müller, s'il s'agit d'une poche située sur la ligne médiane, et le corps de Wolf, si la lésion est latérale.

CRUVEILHIER, *Anat. pathologique*. Prostate transformée en un kyste rempli par un calcul urinaire. 26e livraison, pl. 5, p. 3 ; 39e livr., pl. 2, fig. 2 et 2', Paris, 1838-1842.
ENGLISCH, Ueber den Verschluss des Sinus poculares-Stricker (*Mediz. Jahrbücher*, 1873). — ID., Ueber Cysten an der hinteren Blasenwand bei Männern (Stricker, *Med. Jahrb.*, 1874).
LE DENTU, Kystes de la prost. (*Soc. de chir.*, p. 27, 1878).
PLANTY-MAUXION, Des Kystes de la prostate, thèse de Paris, 1879.
BOTTEUILLE (*Bullet. Soc. anat.*, p. 265, mai 1878).
HEURTAUX, Article KYSTE du *Nouv. dict. de méd. et de chir. prat.* — Voyez, p. 659 et 660, la bibliographie rassemblée par Campenon, que je remercie pour ses obligeantes communications. L. J.

Concrétions et calculs. — Aucun organe n'est plus communément et, l'on peut ajouter, plus diversement affecté de calculs que la prostate. Outre les concrétions autochthones formées dans ses cavités sécrétantes, on peut en effet y rencontrer des pierres venues des voies urinaires, reins ou vessie; enfin les veines prostatiques sont fréquemment le siége de phlébolithes.

Concrétions d'origine endo-prostatique. — La plupart des anatomistes les ont reconnues et décrites. Un des plus anciens témoignages qui nous en soient parvenus appartient à Marcellus Donatus, qui florissait à Mantoue au seizième siècle, et se trouve consigné dans son ouvrage *De medicâ historiâ*, paru en 1586; il dit avoir trouvé deux fois une pierre dans la prostate et s'efforce de rattacher à cette lésion des troubles observés dans le fonctionnement des organes génitaux. Un peu plus tard Fabrice Bartholetus (1619), professeur à la même université, vit un calcul formé par le sperme obstruer l'urèthre et amener un arrêt des urines. Dans le recueil de ses *Observations* (1672) Frédéric Loss admet le calcul prostatique comme cause de stérilité. Nicolas de Blégny vit l'émission entravée chez un homme dont les vaisseaux éjaculateurs étaient pleins de pierres très-dures. Le cas est rapporté dans le journal qu'il publia en 1679, *Nouvelles découvertes dans toutes les parties de la médecine*. Jacques Douglas (1707) décrit à son tour une série de petits corps blancs du volume d'un pois dont regorgeait une prostate. Citons encore Laurent Terraneus, de Turin, auquel nous devons un ouvrage intéressant (1709), où est relatée l'autopsie d'un vieillard qui avait des pierres dans les reins, la rate, les poumons, avec une infinité de petits calculs inégaux dans les petits tubes de la prostate ainsi que dans les canaux déférents. Déjà, comme on le voit, la question commençait à être l'objet, non plus de notes incidemment jetées dans des ouvrages généraux, mais de travaux plus spéciaux. En 1737, Jean Christophe Pohlius, professeur de médecine à Leipzig, lui consacra une monographie importante. Mais c'est à Valsalva et surtout à son élève Morgagni (1762) qu'il faut arriver pour trouver les descriptions les plus étendues et une interprétation raisonnée. Ses lettres, ses observations seraient à citer tout entières; il a vu toutes les variétés de calculs, et les données du microscope et de la chimie manquent seules pour en compléter l'histoire. Aussi Cruveilhier n'ajouta-t-il que peu de chose. Nous lui devons pourtant une fort belle planche représentant un nid de petits calculs et quelques observations auxquelles nous aurons l'occasion de revenir.

C'est à Ch. Robin qu'il appartenait de poursuivre cette étude; le chapitre qu'il lui a consacré dans son *Traité des humeurs* est riche en documents de toute espèce et nous édifie pleinement sur toutes les variétés de ces concrétions, aussi bien que sur leur composition intime. Le jour où parut ce travail, on pouvait dire que l'histoire des calculs prostatiques était faite. Ce n'est pourtant que justice de citer les noms des auteurs qui ont également abordé cette question: Smith (1843), Ogston, Béraud (1857), Paulitzky (1860), Wedl, Pittard, Quekett, et plus près de nous Le Fort (1874) et Malteste (1876).

Les concrétions prostatiques autochthones sont de plusieurs sortes : les unes, azotées, solides ou demi-solides ; les autres, phosphatées, pierreuses.

a) *Concrétions azotées, sympexions.* — Quand on essaye de vider par la pression les tubes et follicules prostatiques, on reconnaît, au milieu du liquide crémeux, épais, blanc-jaunâtre, qui les remplit, une infinité de petits corps jaunes de 5 à 10 millièmes de millimètre, d'apparence soit granuleuse, soit homogène, très-réfringents, au point de simuler sous le champ du microscope des globules huileux, mais inattaquables par l'éther et la plupart des agents chimiques. Ces productions d'apparence purement organique et qui, dans certains cas, paraissent surcharger le mince épithélium fusiforme ou sphéroïdal des tubes, se rencontrent si communément qu'on peut les considérer à bon droit comme un produit naturel de sécrétion, aussi bien dans la prostate que dans les vésicules séminales, où leur présence est à peu près constante. Tel est l'état normal.

Chez beaucoup de sujets arrivés à l'âge mûr, ces corps jaunes agglomérés donnent à la coupe de l'organe un pointillé plus ou moins serré dont la teinte ne saurait être mieux comparée qu'au rouge capucine. Ils ont en général la grosseur d'une tête d'épingle et distendent çà et là les diverticules de la glande. Variables quant au nombre et au volume, ils ont pour caractère spécial de rester composés d'une substance organique, absolument exempte de calcification. Hormis l'influence de l'âge et de la continence prolongée, nous ne savons rien de leur étiologie, et leur présence ne se révèle par aucun signe. Ce sont des *sympexions.*

L'addition de sels terreux au sein de ces petites masses est sans doute le résultat de l'irritation qu'elles déterminent à leur périphérie. Ce n'est pas, du reste, là un phénomène isolé; c'est le propre des glandes que cette disposition à laisser se déposer des produits de calcification sous l'influence d'une excitation chronique prolongée. Quoi qu'il en soit, l'infiltration est certainement minime et très-lentement progressive au début ; c'est à peine si la transparence de la concrétion est altérée, et, pour être inégale, sa consistance est encore d'une mollesse relative. Pressé entre deux lames de verre, le corpuscule, au lieu de se briser en éclats, se laisse écraser et se dissocie ; chauffé, il disparaît presque tout entier par la combustion. Tels sont en résumé les attributs de la *concrétion azotée,* sur laquelle nous allons maintenant revenir avec quelques détails.

Quand on examine la muqueuse de l'urèthre dans la région prostatique, chez un homme de plus de 30 ans, après macération dans l'eau alcoolisée ou additionnée de glycérine, on voit par transparence dans son épaisseur ou au-dessous d'elle une quantité plus ou moins considérable de petits points noirâtres. On les a comparés à des grains de tabac ou de café moulu, plus exactement peut-être à des graines de pavot.

Ces concrétions se rencontrent presque sans exception chez les vieillards, leur nombre et leur grosseur paraissent s'accroître en proportion de l'âge des sujets ; mais il est une condition qui, plus que toute autre, en accuse la présence : c'est l'hypertrophie de l'organe. Quel rôle jouent-elles dans cet état pathologique ? Sont-elles cause ? sont-elles résultat ? Nous ne

le saurions dire actuellement, mais, sur le grand nombre des prostates hypertrophiées que nous avons examinées, nous n'en avons pas rencontré où cette disposition ne fût nettement accusée.

C'est dans le voisinage du canal qu'elles se forment de préférence; souvent elles dessinent distinctement tous les petits tubes glandulaires, constituant ainsi une véritable injection naturelle qui a permis à Cruveilhier de dire le premier que la glande s'ouvrait directement dans l'urèthre par une infinité d'orifices. Très-rares parfois, leur *nombre* est souvent très-considérable. Dans un cas de Thompson, cet auteur en compta plusieurs milliers blottis dans les tubes distendus en cæcum; plusieurs fois, dans des prostates normales sous tous autres rapports, j'en ai compté 30 à 60 dispersées dans toutes les parties de la glande; leur volume peut varier de 1 centième de millimètre à 2 et même 3 millimètres de diamètre, les plus gros se rencontrent après 50 ans et surtout chez les sujets dont la glande es

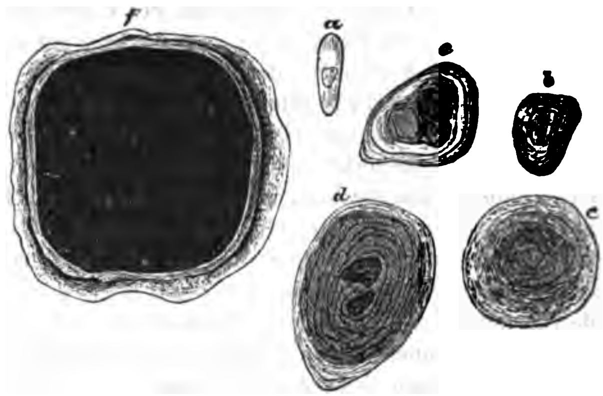


Fig. 55. — Corps amyloïdes stratifiés provenant de la prostate (concrétions prostatiques).
a, corpuscule allongé, coloré, homogène, contenant un corps ressemblant à un noyau; *b*, corpuscule formé par des couches plus volumineuses : il possède un centre pâle; *c*, corpuscule encore plus volumineux, à plusieurs couches et à centre coloré; *d*, *e*, corpuscules avec deux et trois centres : *d* possède une coloration plus foncée; *f*, concrétion volumineuse, à centre volumineux, d un brun noir. — Grossissement : 300 diamètres. (Virchow, *Pathologie cellulaire*.)

hypertrophiée. Leur *forme* varie beaucoup, polyédriques, rondes, prismatiques, parallélipipèdes aplatis, pyramides à plans incurvés; souvent elles s'entassent et se déforment les unes contre les autres en s'imprimant réciproquement des facettes. Leur *couleur apparente* varie du jaune d'ambre au brun le plus sombre; très-souvent on les prit pour de petits amas d'hématosine dus à un épanchement de sang au sein de la glande. Mais il faut ajouter qu'à l'œil nu les plus petites sont souvent trop peu colorées pour être reconnues. La preuve de cette assertion est facile à faire; faites une coupe de l'organe et raclez-en la surface sur les points paraissant les plus dénués de ces concrétions, puis portez le suc ainsi obtenu sous le champ du microscope, 9 fois sur 10 vous reconnaîtrez leur aspect caractéristique.

Voyons donc sous quelle forme elles se présentent à l'œil du micrographe (fig. 55).

Dans leur degré le moins accentué, quand elles n'ont encore qu'un ou quelques dixièmes de millimètre de diamètre, elles n'offrent en général aucune teinte pigmentée, ou du moins la coloration est si faible qu'elle passe inaperçue. Ce sont des corpuscules d'un contour net et réfringent, grossièrement arrondis. De la périphérie au centre qui est occupé par un petit noyeau uni, facile à distinguer, se voient une série de lignes concentriques qui semblent témoigner de l'accroissement par le dépôt de couches successives à la surface. Leur ressemblance avec les particules de l'amidon est complète, aussi quelques observateurs, plus frappés de cette analogie qu'instruits de leur composition réelle, leur donnent-ils le nom de *Corps amyloïdes* (*amyloid Bodies*), qui ne peut rappeler tout au plus qu'un de leurs caractères apparents.

Quand leur volume est plus considérable, c'est-à-dire lorsqu'ils atteignent un millimètre ou plus, le centre de la concrétion est franchement pigmenté. Il offre une teinte variable, jaune orangé, rouge acajou, brun hématosine, quelquefois très-foncée et tirant sur le verdâtre, un peu irrégularisée par l'englobement de détritus épithéliaux. En général, la coloration s'arrête franchement au noyau, les couches voisines se faisant le plus souvent remarquer par leur éclat argenté, mais d'autres fois une sorte d'imbibition les enveloppe d'un reflet vert d'eau ou jaune très-clair. Une particularité à noter, c'est que la petite masse centrale est quelquefois géminée, rappelant un peu l'aspect des capsules du tissu cartilagineux à 2 et même 3 cellules. Enfin il n'y a pas de rapport défini entre la proportion relative des parties constituantes centrale et corticale ; on peut voir le noyau réduit presque à rien et comme perdu au milieu de multiples zones concentriques ; et inversement de larges masses bronzées ou pourpre sont parfois serties d'une mince bande transparente. — Cette dernière conformation atteste généralement l'ancienneté de ces corpuscules ; il en est de même de l'aspect granuleux dû à un dépôt plus ou moins avancé de sels calcaires.

Ces concrétions sont assez résistantes ; quand, par des pressions exercées au moyen du couvre-objet, on arrive à les écraser, les éclats sont constitués par les couches concentriques exfoliées.

Au point de vue chimique, nous sommes bien loin encore d'être fixés ; si l'on excepte l'élément terreux parfois insignifiant que l'on peut isoler par l'incinération et déterminer exactement quant à sa proportion et à sa nature, il faut bien avouer que nous ne savons pas du tout en quoi consiste la partie essentielle azotée du sympexion. Chauffée, elle se boursoufle et charbonne en donnant lieu à une forte odeur ammoniacale. Elle résiste aux bases et aux éthers ; en présence de l'acide nitrique et surtout de l'acide sulfurique à froid, il ne se produit qu'un léger dégagement de gaz, mais à chaud l'acide nitrique dissout complétement la concrétion en se colorant en jaune. Par l'acide sulfurique et le sucre, on n'obtient pas la réaction caractéristique de la protéine. Aussi conclurons-nous que cette substance organique n'est pas un vrai corps protéique, mais qu'elle appartient très-probablement à cette classe de composés

nitrogènes, quelquefois appelés dérivés protéiques, dont la fibrine, la gélatine, la chitine, sont des exemples (Squire). Faut-il croire avec quelques auteurs que cette substance serait cette matière colloïde qui se retrouve, à un âge avancé, dans presque tous les organes (Wedl)? Nous sommes séduits pour notre compte par cette manière de voir qui ferait rentrer un fait pathologique fort obscur dans le cadre des processus déterminés. Mais, si nous avons condamné l'épithète d'*amyloid*, basée sur de grossières apparences, nous devons également avouer que l'expression de *concentric colloid bodies*, quoique plus justifiée, n'a point encore été l'objet d'une démonstration péremptoire.

b) *Concrétions phosphatées, calculs.* — Celles-ci sont plus rares que les précédentes, mais d'une étude plus importante cependant, car elles intéressent à la fois l'anatomie pathologique et la clinique.

Il ne faut pas chercher dans les œuvres des vieux lithotomistes la description des calculs que je vais décrire, nulle part nous ne les trouvons mentionnés explicitement, mais il n'est pas douteux que beaucoup des observations qu'ils intitulaient : *pierre au col de la vessie*, *pierre au périnée*, ne se rapportassent à des concrétions prostatiques : ainsi Covillard (1639) décrit des graviers retirés par lui de fistules aboutissant au col de la vessie (observation IX). Dionis (1740), examinant les avantages du petit appareil, le déclare indiqué « lorsque la pierre s'est fait dans le col de la vessie un logement où elle s'est si fort augmentée qu'elle forme une tumeur au périnée » ; chose curieuse, Louis, qu'auraient dû éclairer ses travaux *Sur les pierres urinaires formées hors des voies naturelles de l'urine* (1778), est absolument muet sur la maladie qui nous occupe. A cette époque, cependant, la question s'agitait dans la presse anglaise et sur son véritable terrain ; il faut citer ici les noms de Livingstone, d'Aberdeen (1771), Benjamin Gooch, de Norwich (1777), Wollaston (1797), Cheston, de Glocester (1798). Aussi, dès le commencement du dix-neuvième siècle, la lumière, était elle-faite sur l'existence, sinon sur la symptomatologie et les indications de cette lithiase. Viennent ensuite les observations ou les travaux de Dupuytren, Bérard, Cooper, Brodie, et, plus près de nous, Fergusson, Erichsen, Henry Thompson, Nélaton, Lenoir et Demarquay.

Les pierres de la prostate dérivent souvent, mais non toujours, des sympexions décrits plus haut dont elles représentent le dernier degré d'incrustation calcaire; quand elles se forment d'emblée, il est remarquable qu'à l'inverse des précédentes ces concrétions se développent souvent chez des sujets d'un *âge* fort peu avancé; j'ai sous les yeux des observations recueillies sur des hommes de 20 ans (Warner), 22 ans (*id.*), 26 ans (Barker), 27 ans (Goyrand). Il est vrai que d'autres exemples ont été fournis par des prostates séniles, quelques-unes hypertrophiées, notamment celui de Thompson, qui présenta en 1861 à la *Pathological Society* plusieurs calculs trouvés chez un vieillard de 85 ans.

Les calculs prostatiques se développant au sein d'un organe à contexture très-dense acquièrent difficilement un *volume* considérable et

varient quant à leurs dimensions dans de bien moindres proportions que ceux de la cavité vésicale. Souvent comparables à des graviers, à des grains d'orge, à des têtes d'épingle, plus rarement ils égalent en grosseur un noyau de cerise, une fève, et très-exceptionnellement une noix ou un œuf de poule (Goyrand). Quand on arrive à constater une masse volumineuse, il y a lieu de supposer qu'elle est constituée par une accumulation de petits corps juxtaposés, car leur *nombre* est parfois considérable; on en a compté 16, 29, 50, 200, et, dans un cas de Cruveilhier, on a dû renoncer à le faire; la prostate tout entière était convertie en un tissu spongieux dont les cellules, qui communiquaient toutes les unes avec les autres, étaient remplies de calculs; un foyer plus considérable que les autres regorgeait littéralement de ces corpuscules (fig. 56). En pareil cas, leur *forme* est arrondie, ovoïde ou polyédrique, à facettes leur permettant de se presser les uns contre les autres. Isolés, on les découvre moulés sur les cavités qui les contiennent, tantôt cylindriques comme un fragment de vermicelle, étranglés ou ronds comme une cornemuse (R. Leroy d'Etiolles), allongés comme un cocon de ver à soie, ou bien arborescents, dessinant avec netteté, comme en un chapelet, d'une seule pièce ou par fragments joints bout à bout, un rameau de follicule glandulaire. Ces caractères laissent peu de risque de les confondre avec les pierres de la vessie, dont la forme plus ou moins régulièrement arrondie est pour ainsi dire immuable, et qui d'ailleurs sont toujours exemptes de facettes.

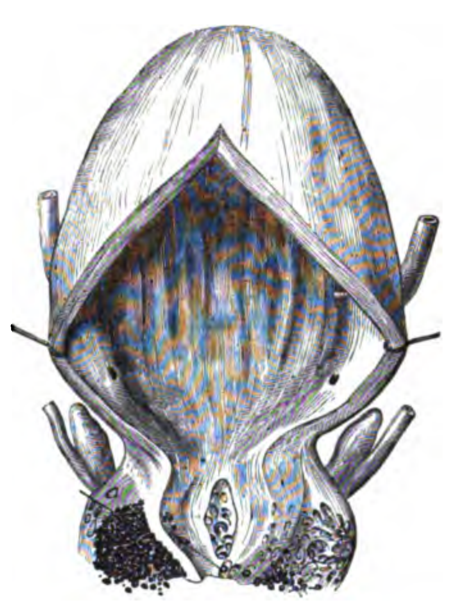


Fig. 56. — Calculs prostatiques *.

La *couleur* n'est pas moins caractéristique; dans le cas de Cruveilhier on ne voyait qu'un sable brun; il est plus commun de les voir gris blanchâtre. Vient-on à les couper, leur centre, d'une teinte différente, trahit souvent l'ordre et la nature des stratifications successives.

La *surface* rugueuse, murale, quand il s'agit de pierres isolées, prend un aspect lisse dans le cas contraire. Plusieurs observateurs ont insisté

* La vessie est divisée verticalement par sa paroi postérieure, et la prostate par sa paroi inférieure. On voit, sur la tranche droite *a* de la coupe, une multitude de petits calculs miliaires, brunâtres, semblables à de gros grains de sables réunis, contenus dans un foyer.. La tranche *b* présente la structure celluleuse de la prostate, dont chaque cellule contenait un ou plusieurs calculs. Une coupe verticale *c*, faite sur la paroi supérieure de l'urethre, montre que la portion de la prostate qui entoure cette paroi supérieure présente la même disposition spongieuse, et contient également des calculs. La prostate tout entière était convertie en un tissu aréolaire dont les cellules, communiquant entre elles, étaient remplies de calculs. J. Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, 30° livraison, pl. 1, fig. 3.)

sur leur fin poli et sur leur apparence unie et comme vitrifiée; l'un les compare à de l'albâtre, l'autre à de l'émail. Cette comparaison est d'autant plus juste que leur *consistance* est alors excessivement dure. Herbert Barker (de Bedford), qui nous a donné l'histoire d'un malade qu'il débarrassa de 29 calculs, insiste sur leur lustre et leur dureté, rappelant la porcelaine, au point que l'on ne pouvait en rayer la surface.

Il y a près d'un siècle que Wollaston (1797) a fait connaître l'élément constitutif essentiel des calculs prostatiques et montré que leur *composition chimique* pourrait dans bien des cas servir à faire reconnaître leur origine. En effet, des trois variétés de concrétions vésicales, urique, oxalique et phosphatique, la dernière seule peut se développer dans la prostate. Dans un cas unique l'analyse fit reconnaître de petites masses d'oxalate de chaux au sein de trajets fistuleux creusés dans cette glande; mais j'estime qu'il faut y regarder à deux fois avant d'admettre leur origine autochthone; il y a bien une partie composée de :

Oxalate de chaux	75 °/.
Carbonate de chaux	20

mais elle est centrale ; c'est celle que j'appellerai exotique parce que je la crois venue de la vessie, qui l'avait reçue des reins, tandis que la partie périphérique, formée de phosphate de chaux, représentera l'apport des sucs prostatiques. Ceci dit, on comprend toutes les variations que peut éprouver le produit phosphatique dans ses combinaisons. Parfois la concrétion n'est formée que de phosphate de chaux sans aucun mélange (R. Leroy d'Étiolles), plus souvent il est allié en proportions diverses à des carbonates; tel était le calcul analysé par Lassaigne et qui donna :

Phosphate de chaux	845
Carbonate de chaux	5
Matière animale	150

On le trouve également associé à d'autres phosphates :

Phosphate de chaux	600
Phosphate ammoniaco-magnésien	200
Carbonate de chaux	200

Un point très-intéressant et qui est la cause de fréquentes erreurs a trait aux *coïncidences pathologiques* qui obscurcissent les manifestations du mal que nous étudions. Je veux parler de l'hypertrophie prostatique et de la calculose vésicale. Il n'est presque pas d'autopsie qui n'apporte la confirmation de cette double assertion. L'augmentation de volume de l'organe est-elle ici cause ou résultat? nous ne le savons pas, nous devons nous borner à énoncer un fait très-général. Quant à la présence de pierres dans la vessie, elle trouve en partie son explication dans les causes mêmes qui président au développement de la concrétion prostatique. Il faut soupçonner en pareil cas une prédisposition, sorte de diathèse pier-

reuse, qui se tradit souvent par le dépôt de petites masses crayeuses au sein de plusieurs autres organes.

Ce n'est pas chose facile que d'aborder la partie *clinique* et *thérapeutique* de la question qui nous occupe. Beaucoup de cas en effet ne nous sont transmis que dans leurs détails nécroscopiques, ils n'avaient donné lieu à aucun symptôme ; tel est celui de Longuet (1874), qui, faisant l'ouverture d'un sujet mort d'une affection cardiaque, trouva dans chacun des lobes latéraux de la prostate un calcul oblong de la grosseur d'un haricot entouré d'un mucus visqueux simulant une enveloppe membraneuse. Théoriquement l'on peut dire que le *siége* de la concrétion commandera son rôle séméiologique; qu'elle prenne naissance dans les parages de l'urèthre, qu'elle se développe au point d'en masquer plus ou moins la lumière, il est évident que la fonction urinaire sera compromise à brève échéance. Mais, s'ils peuvent nous renseigner sur le siége de l'obstacle, il faut bien avouer que les moyens dont nous disposons ne nous éclairent que fort peu sur sa nature. Faisons exception pour les cas dans lesquels la dysurie d'origine prévésicale constatée s'accompagne de quelque signe univoque de lithiase prostatique. Des exemples vont faire comprendre comment on peut être mis sur la voie du diagnostic.

1° La pierre n'a pas fait issue au travers de sa loge prostatique; elle peut simuler l'hypertrophie de la prostate, dont on sait qu'elle n'est souvent qu'une complication ; le diagnostic n'est possible alors que si par le rectum on peut sentir la concrétion dont la consistance est caractéristique; il est rendu facile quand le doigt peut attendre un foyer, et percevoir la crépitation produite par le choc des pierres les unes contre les autres. Souvent c'est le hasard qui permet cette constatation. Maunder (1864), ayant à traiter un homme de 29 ans affecté de rétention d'urine, se décide à pratiquer la ponction rectale et tombe sur une tumeur pierreuse du lobe gauche de la prostate; sans hésiter il incise le rectum et pénètre dans la glande, d'où il extrait séance tenante, tant avec le doigt qu'au moyen d'une petite cuiller, 50 pierres agglomérées en une seule masse. Plus d'une fois pareille complication est venue surprendre les lithotomistes. Tel est, par exemple, le cas de Dupuytren: un marchand ambulant entre dans son service en se plaignant d'un sentiment continuel de pesanteur vers le fondement et d'irrégularité dans la miction. Bientôt les besoins d'uriner se reproduisent avec une grande fréquence et le malade, au milieu de violents efforts, expulse quelque gouttes d'une urine brûlante. Une algalie introduite dans la vessie fait sentir près du col un petit calcul. Vainement cherche-t-on à l'extraire au moyen de la pince à trois branches ; la taille dut être pratiquée, elle permit de retirer d'abord deux petits calculs vésicaux rugueux noirâtres composés d'oxalate de chaux, puis le doigt entraîna 5 ou 6 graviers de la grosseur d'un grain de chènevis mis à découvert par l'incision de la prostate au centre de laquelle ils étaient logés. Le sujet étant mort, on trouva le tissu rouge et lardacé de cette glande parsemé d'une foule de petites

vacuoles renfermant chacune un ou plusieurs graviers semblables à ceux que le doigt avait entraînés au moment de l'opération.

2° La pierre a rompu la coque qui l'enserrait et s'est fait jour sur les côtés du vérumontanum ou dans les tissus prérectaux. C'est dans ces termes que le problème se pose le plus fréquemment en clinique. A. Bérard, consulté un jour pour une rétention d'urine, essaya vainement de pratiquer le cathéterisme ; sa sonde se heurta contre une barrière pierreuse au seuil de la vessie. Il pratique l'opération de la boutonnière et découvre une petite concrétion très-dure faisant saillie dans le canal.

Voici un autre cas bien instructif duquel il résulte qu'une poche gonflée de calculs nés dans la prostate peut crever dans le canal et jeter les concrétions mêmes dans la vessie. Ce fait a été publié par Smith en 1843, et les pièces sont conservées dans l'hôpital de Richmond.

Il s'agit d'un homme de soixante ans qui souffrait d'un besoin constant d'uriner, sans pouvoir le satisfaire autrement qu'avec le cathéter ; on entendait alors de petits corps durs frapper avec bruit les parois de l'urinoir ; puis le liquide ne coula bientôt plus que goutte à goutte et la mort survint. L'autopsie montra l'urèthre et la vessie remplis de calculs dont le volume variait de celui d'un grain de moutarde à celui d'un pois, et dans diverses poches de la substance prostatique on n'en compta pas moins de 1032 !

Moins grave assurément est la libération par la voie prérectale. — La concrétion, si elle est volumineuse, peut être reconnue à travers l'intestin et le périnée, et soit qu'elle reste adhérente et comme fichée dans l'organe glandulo-musculaire, soit qu'elle en ait été expulsée et qu'elle chemine vers la superficie, l'inflammation qu'elle provoque dans les tissus du petit bassin peut servir utilement à son élimination. — Menace-t-elle le rectum, rien n'est plus aisé que d'aller à sa rencontre par l'incision de l'intestin, malheureusement une fistule en est souvent la conséquence. Mazzoni (1867) a rapporté l'histoire d'un cocher auquel il fit la taille rectale pour une grande pierre de la prostate. Le malade guérit très-bien, mais avec une fistule ; il urinait quatre fois tous les jours par le rectum sans que du reste il fût autrement gêné dans l'exercice de sa profession. La concrétion vient-elle à faire saillie au périnée, une incision peut en débarrasser le malade ; dans le cas contraire, des fistules se produisent qui guident le chirurgien vers le foyer de la lésion. Dupuytren nous a tracé la voie à suivre en pareille circonstance. Le cathéter rencontrant un obstacle que la pression refoulait contre l'index introduit dans le rectum, le stylet en ayant fait reconnaître la nature pierreuse, c'est par la taille latérale qu'il allait à la recherche du mal et sur la concrétion même qu'il incisait les tissus. Plusieurs observations ont attesté les heureux résultats de ce mode d'intervention. Demarquay a précisé la conduite à tenir en la formulant de la façon suivante : Incision demi-circulaire à deux centimètres de l'anus ; division de la peau, du tissu cellulaire, du sphincter, dissection du rectum que l'on détache de l'urèthre, enfin dégagement de la surface prostatique, incision sur le calcul et extraction.

Toutefois on s'exposerait à plus d'un mécompte, si l'on croyait que les choses se passent toujours aussi simplement ; le praticien se trouve bien souvent aux prises avec une étonnante complexité de lésions. Nous ne saurions en donner un meilleur exemple qu'en reproduisant l'observation très-curieuse publiée il y a quelques années par Duplay. Elle a trait à un étudiant en droit de vingt-neuf ans qui souffrait depuis six ans quand il entra à l'hôpital Saint-Antoine. Jamais de blennorrhagie ; la maladie a commencé par un engorgement épididymaire des deux côtes, puis il y eut un abcès du périnée. Un chirurgien consulté passa un drain entrant à peu près au milieu du scrotum et sortant en arrière par le périnée en avant de l'anus ; deux jours après l'opération, l'urine coulait par les deux bouts du drain, par le rectum et par l'urèthre. Un autre drain fut placé qui passait par le rectum et y resta un an. Plus tard, un spécialiste appelé pratiqua la taille et enleva de la prostate trois petites pierres en forme de pyramides triangulaires ; à la suite de cette opération, les matières fécales s'écoulèrent par la plaie de la taille, l'urèthre et le rectum, et le périnée fut labouré de nombreux abcès et plus tard de fistules. En septembre 1873 on pouvait par l'une d'elles introduire un stylet qu'un trajet de quatre centimètres conduisait sur une pierre ; le toucher rectal donnait également la sensation d'une pierre mobile en contact immédiat avec le doigt et faisant saillie dans le rectum ; enfin un cathéter uréthral arrivé au-dessous de la symphyse était arrêté par une pierre. Au point de vue fonctionnel le malade éprouvait d'incessants besoin d'uriner et, lorsqu'il y satisfaisait, le liquide s'écoulait par le rectum, par les fistules et par l'urèthre. Pas de douleur, pas d'érection, pas d'émission spermatique. Duplay termina les maux de ce malade en le délivrant de dix calculs prostatiques au moyen d'une incision passant par l'une des fistules. L'opération faite en septembre réussit pleinement et au mois de mai suivant le taillé pouvait quitter l'hôpital urinant bien, guéri de sa perforation rectale, et ne conservant qu'un petit orifice fistuleux au périnée. J'ai tenu à rapporter en détail ce fait étrangement instructif dans sa complexité, parce qu'il offre à lui seul l'exposé des multiples accidents qui assombrissent le *pronostic* d'une affection insignifiante par elle-même.

En résumé, 99 fois sur 100 la calculose prostatique se dérobe à l'observation. Constatée, elle ne motive une intervention que dans le cas où elle occasionne soit une grave perturbation fonctionnelle, soit des désordres anatomiques sérieux. S'il y a opportunité d'agir par l'urèthre, on tentera l'opération à l'aide des instruments qui servent habituellement à l'extraction des corps étrangers ou des débris de calculs, pinces de Hunter, pinces de Robert et Collin. On pourra également recourir à la lithotritie uréthrale en se servant des brise-pierres de Nélaton, Civiale, Reliquet. En cas d'insuccès, uréthrotomie externe. Reconnaît-on la nécessité d'agir par la voie postérieure, les mêmes moyens sont indiqués ; s'il y a fistule : pinces à extraction, brise-pierres ; — si le tégument est indemne : ponction par le rectum, boutonnière périnéale, taille.

Concrétions d'origine extra-prostatique. — Abordons maintenant

l'histoire des calculs prostatiques de nature urinaire. Ceux-là se divisent en deux classes :

1° Ceux qui se forment, *in situ*, après solution de continuité de la paroi uréthrale, dans le tissu même de l'organe incessamment baigné par l'urine : ce sont les *calculs prostatiques urinaires autochthones;*

2° Ceux qui se sont concrétés en dehors de la prostate et qui, venus des reins, de la vessie ou de l'urèthre, par suite d'un processus migrateur quelconque, chirurgical ou spontané, se fixent dans la glande et y prennent droit de cité : ces derniers ne sauraient être mieux caractérisés que par l'appellation peu chirurgicale, je le reconnais, mais parfaitement exacte, de *calculs prostatiques urinaires exotiques.*

1° Une crevasse peut se produire dans la région prostatique de l'urèthre sous l'influence de bien des causes que je n'ai pas à scruter ici : dilatation et ulcération derrière un rétrécissement, lésions désorganisatrices des tissus sous-jacents, cavernes tuberculeuses, fongosités de mauvaise nature, plaies accidentelles par corps étranger ou fractures esquilleuses du bassin, mais surtout traumatismes opératoires, fausses routes, uréthrotomie, taille. Or, dans tous ces cas, l'urine venant au contact de la solution de continuité, et, séjournant d'abord dans une dépression, puis dans un diverticulum et finalement dans une poche, aura la plus grande tendance à semer des incrustations calcaires sur ses parois. C'est chose fréquente après la taille que de voir les phosphates se déposer sur les lèvres du trajet, encore que l'urine ne fasse que le traverser ; *à fortiori* ce phénomène se produira-t-il, si la division de la peau fermée plus rapidement que celle des tissus profonds entraîne l'écoulement du liquide et détermine sa stagnation. C'est Louis qui eut le mérite d'appeler l'attention sur cette conséquence possible de la taille dans un mémoire célèbre *sur les pierres urinaires formées hors des voies naturelles de l'urine* (1778). Mais il n'est pas impossible d'en trouver des exemples dans les anciens. Nicolas Tulpius, qui vivait à Amsterdam pendant la première moitié du dix-septième siècle, nous a laissé l'histoire d'un serrurier qui, après avoir été taillé deux fois, se débarrassa lui-même d'une pierre survenue sous la cicatrice. Un de ses frères lui ayant relevé le scrotum, tandis que lui-même fixait le calcul de la main gauche, il s'ouvrit le périnée avec un couteau, introduisit ses doigts dans la plaie pour la dilater et fit tomber à terre un calcul plus gros qu'un œuf de poule. Pareil fait est rapporté à l'actif d'un sellier par Georges Tobie Durr. Malheureusement ces observations manquent de précision, et le même reproche peut également être adressé à celles de Louis et de bien d'autres auteurs qui ne nous édifient pas suffisamment sur le siége exact des concrétions. Pierres au périnée, le terme est peu explicite; il nous semble rationnel d'en voir le siége dans la prostate, mais cette conclusion n'est pas d'une rigueur absolue, nous ne la croyons que probable, c'est sous ces réserves que nous allons rapporter quelques exemples qui serviront mieux qu'aucune description à justifier chacune des divisions que nous avons tracées.

C'est quelquefois fort peu de temps après le traumatisme qui en a été

l'occasion que commencent à se manifester les symptômes de la *pierre prostatique autochthone d'origine urinaire*. Il semble en effet et il est rationnel d'admettre que le processus de crétification s'établisse d'emblée dans la cavité artificielle qui s'offre à l'urine. Un enfant, dont Louis rapporte l'histoire, avait été taillé à 8 ans, et moins de 2 ans après portait sous la cicatrice une tumeur du volume d'une grosse noix. Cependant l'observation prouve que le développement du corps étranger s'opère avec une certaine lenteur, et c'est presque toujours au bout de plusieurs années que les malades s'adressent à la chirurgie. Un malade, dont l'observation est relatée dans la thèse de Mélisson (1873), fut taillé à 14 ans pour une pierre qu'il portait depuis sa plus tendre enfance, et ce ne fut que 12 ans plus tard qu'il se présenta au service de Guyon pour se faire extraire du périnée une pierre grosse comme un petit œuf.

Les *symptômes* de cette singulière affection sont encore assez mal élucidés. Il faut cependant signaler comme très-significatif l'établissement d'une fistule périnéale ; le fait est noté dans la plupart des observations. Cet accident marque du reste un pas fait vers la guérison naturelle, *terminaison* que l'on a souvent observée. De Launay (1700) a vu un homme qui avait été taillé à 5 ans et qui 25 ans plus tard trouva dans son lit la moitié d'une grosse pierre sortie spontanément par une ouverture fistuleuse. A cet égard il n'est pas de fait plus instructif que celui du malade observé, au siècle dernier, par Gaigneau, chirurgien de Coulange-la-Vineuse. En raison de la singularité des détails, je crois utile de les transcrire textuellement : « Un homme de 58 ans a été taillé à l'âge de 8 ans par la méthode du grand appareil. Dix-huit ans après, il s'aperçut d'une petite tumeur, de la grosseur d'une noisette, sous l'os pubis, et il se fit au scrotum un trou fistuleux par lequel la plus grande partie de l'urine s'échappait. Depuis vingt ans le trou fistuleux du scrotum se rouvrait à peu près de quatre années l'une, et cela est arrivé presque tous les ans depuis 1746. Après ces petites crevasses, dont il sortait un peu de pus sanguinolent, cet homme se trouvait très-bien, et il n'était plus incommodé que du poids de la tumeur ; il a monté à cheval pour ses affaires jusqu'à la fin du mois de janvier 1754. M. Gaigneau fut appelé pour le voir le 17e jour de février suivant, parce qu'il venait de rendre naturellement une pierre monstrueuse du poids de dix onces et demie, enveloppée, dit-on, d'une membrane longue comme la main et fort mince ; on aurait pu introduire le poing dans l'endroit qu'occupait cette pierre. Le scrotum et le périnée, qui avaient été extrêmement dilacérés, sous l'influence de soins méthodiques, se sont rapprochés. Les callosités de cette ancienne fistule se sont fondues par la suppuration qu'on a excitée, mais les bords des téguments se sont renversés en dedans, et une partie de l'urine sort par le trou fistuleux qui est dans le fond de cette espèce de vulve » (obs. II du *Mémoire* de Louis).

Le *nombre* de ces pierres secondaires n'a rien de fixe, souvent il n'y en a qu'une, mais le cas contraire est bien fréquent. Chez cet enfant de 10 ans dont j'ai parlé plus haut, Louis rencontra d'abord une pierre du

volume d'une aveline qu'il enleva, puis l'index put atteindre vers l'angle supérieur un calcul vacillant; « enfin, dit l'auteur, je sentais dans toute la circonférence de la plaie des corps durs recouverts d'une membrane », et il en détacha six. Jonnot, chirurgien de la Charité en l'année 1680, fit une opération semblable sur un enfant de sept ans.

Ce tableau serait incomplet, si je ne mentionnais la *tendance à la récidive*. Il saute aux yeux, en effet, qu'à moins d'une cure modificatrice le malade va se trouver après enlèvement de la concrétion dans la même opportunité morbide qu'avant. Les observations sont là pour le prouver. En 1857 Maisonneuve opéra un homme qui avait subi autrefois la taille latéralisée et que Michon avait une première fois déjà débarrassé d'une pierre consécutive. Pareil fait relaté par Louis peut se résumer ainsi qu'il suit : taille à 14 ans; fistule à 28 ans avec extraction d'une première pierre ; seconde fistule, 4 ans plus tard, qui aboutit après quatre autres années à l'issue d'une deuxième concrétion.

2° Abordons maintenant l'histoire de calculs *exotiques de la prostate*. Formées dans les reins, la vessie, l'urèthre, ces concrétions sont introduites de toutes pièces dans la glande soit par une dilacération opératoire, soit par une usure pathologique de sa substance.

Le cas le plus simple est celui dans lequel un calcul saisi par les chirurgiens au cours de la taille s'est émietté entre les tenettes, et a laissé au contact de la prostate un ou plusieurs de ses fragments; quelquefois c'est une pierre tout entière qui s'est engagée dans la solution de continuité. Cet accident peut également se produire pendant les jours qui suivent l'opération, ainsi que Covillard l'a signalé dans un cas qui mérite d'être rapporté. Il fut consulté par un nommé Juffet, âgé de 28 ans, qui se plaignait d'une difficulté d'urine; il le tailla, et le malade s'acheminait vers la guérison. « Mais, dit-il, la misère de notre condition est telle qu'à peine le bonheur des hommes est de quelque durée. Juffet fit une triste expérience de cette vérité, car 5 ou 6 mois ne furent écoulés que le voilà saisi d'une véhémente colique néphrétique qui lui causa une perclusion de tous ses membres et demeura en ce piteux état durant 4 ou 5 jours. Iceux expirés, ces orages furent calmés, d'autant que la pierre descendant des rognons fut portée par l'uretère dans la vessie, et poussée avec les urines s'arrêta sur la cicatrice du lieu incisé, ce qui donna naissance à une nouvelle maladie, car, les humeurs étant attirées en cet endroit, il s'y forma un abcès, lequel étant ouvert, la pierre sortit pareille en ses dimensions à un pignon, et ce malade fut entièrement délivré. » Comme on le voit, l'origine rénale de la concrétion est indiscutable, cette observation offre donc dans ses intéressants détails un type de calcul migrateur post-lithotomique. Il me suffira d'en avoir donné cette brève indication; comme il ne s'agit en somme que d'un accident de l'opération, j'en laisse l'examen plus détaillé à l'auteur d'un article spécial (*Voy.* TAILLE, LITHOTRITIE).

L'introduction des calculs urinaires dans la prostate par usure pathologique dépend également d'un processus dont l'étude ne m'est point dévo-

lue, aussi m'attacherai-je moins à en faire la description qu'à en démontrer brièvement la réalité et les principaux caractères en multipliant les observations les plus probantes.

Je signalerai d'abord le calcul *exotique quoique, non migrateur*, c'est-à-dire celui qui, fixé dans le réservoir urinaire, au voisinage du col, arrive, par suite de son développement, à en perforer les parois et à se creuser une loge en pleine glande ; il est alors à cheval sur les deux organes, d'où le nom employé quelquefois de *calcul vésico-prostatique* ou *prostato-vésical*, suivant que l'une des deux parties l'emporte sur l'autre. Vidal, qui a bien étudié cette variété de pierre, en donne un exemple frappant : « Il y a très longtemps, écrit-il, je servais d'aide à M. Amussat qui avait à tailler un enfant. Ce chirurgien fit la taille sus-pubienne ; la vessie ouverte, l'opérateur constata la présence de la pierre, mais, éprouvant de la difficulté à l'extraire, il nous pria d'introduire une sonde dans l'urèthre pour pousser dans la vessie la pierre qui était en partie dans la prostate ; c'est ce qui fut exécuté avec plein succès. Cette pierre n'était pas volumineuse, elle avait la forme d'une petite bouteille, dont le col était évidemment engagé dans la prostate, tandis que le corps était dans la vessie ; elle était née dans la vessie, elle y avait pris son développement, et elle s'était ensuite accrue principalement du côté du col dans lequel elle s'était engagée. »

Toutefois cette variété est relativement rare ; la règle est au contraire que la concrétion, quand elle n'a encore qu'un petit volume, ou une parcelle de concrétion, après la lithotritie, s'engage dans le col, poussée par l'urine, et s'y arrête, entravée dans sa progression : 1° par des lacunes ou des dépressions de la paroi, naturelles ou pathologiques (fosses latérales du vérumontanum, dilatation derrière un rétrécissement, ulcères et cavernes par cancer ou tubercule) ; 2° par des saillies formant arrêt, quelle qu'en soit du reste la nature (éminence du vérumontanum, gonflement inflammatoire de la muqueuse, barrement du canal par la présence de corps étrangers, végétations, fongosités). Une particularité à noter, c'est la *prédisposition des enfants* à ce genre d'accidents. La prostate n'est chez eux qu'à l'état rudimentaire et le col bien mal clos. Un malade que Verneuil opéra en 1876 souffrait depuis 1859. A 7 ans, il entre à l'hôpital de Tours pour une rétention d'urine qui dure trois mois. Six mois après son exeat, survient une incontinence nocturne d'urine qui dure jusqu'à l'âge de 11 ans. Plus tard, la miction est douloureuse pendant la journée, le liquide est souvent teinté de sang, la moindre fatigue provoque de vives souffrances à la région périnéale, et un gonflement des testicules que le repos seul fait disparaître ; d'insupportables érections chassent le sommeil ; les douleurs qui accompagnent l'éjaculation rendent impossibles les rapports sexuels. Ce ne fut qu'à 21 ans que ce malheureux fut enfin débarrassé d'un gros calcul prostatique à deux noyaux, ovoïde, flanqué d'un petit appendice qui faisait saillie dans le canal, et mettait obstacle au cathétérisme.

Les manifestations cliniques, naturellement variables, offrent les plus

grands rapports avec celles que nous avons attribuées aux calculs prostatiques; nous y reviendrons, ainsi que sur le traitement, pour mentionner quelques points spéciaux dignes d'attention. C'est d'abord un signe caractéristique, la *fistule rectale*. Souvent la prostate est transformée en une poche dont les dimensions varient en raison inverse de celles de la vessie. Le chirurgien qui fera pénétrer une sonde à l'aide de laquelle il percevra la sensation d'un corps solide, et qui verra couler de l'urine par cette sonde, pourra-t-il reconnaître s'il a affaire à la vessie ou à une poche adjacente? En dépit des arguments que peut apporter le toucher rectal, je n'hésite pas à affirmer que le problème restera bien souvent sans solution. Au contraire, s'il constate un écoulement d'urine par l'anus, quel trait de lumière ne sera-ce pas? Mallez a su bien interpréter cette complication dans un cas dont Mélisson a recueilli les détails pour sa thèse inaugurale (1873). Le malade était traité pour des tubercules de la prostate. La miction n'occasionnait que peu de douleurs, le jet était normal; mais 20 ou 30 grammes d'urine s'écoulaient par l'anus quelques secondes après les dernières gouttes du jet uréthral; cela voulait dire qu'une cavité supplémentaire se remplissait avec la dernière quantité d'urine expulsée. Le chirurgien reconnut la présence d'une concrétion, tailla son malade et retira 6 calculs de la poche prostatique.

La complexité du diagnostic viendra d'autres fois de la *coexistence de calculs dans la vessie*. Rien de moins étonnant d'ailleurs, puisque ceux dont nous nous occupons viennent eux-mêmes de cet organe. De là le précepte de ne jamais terminer l'opération entreprise avant d'avoir procédé à un curage complet de la vessie. L'observation suivante est trop intéressante à ce point de vue, sans parler des autres, pour que nous ne la résumions pas ici. Elle appartient à Thaden (d'Altona). Le malade était un homme de 70 ans qui avait successivement souffert de rétention, puis d'incontinence d'urine. On reconnut une tumeur de la prostate sur laquelle la sonde fit entendre un tintement métallique, et la taille fut pratiquée. On incisa directement sur la pierre par la paroi antérieure du rectum et suivant la ligne médiane. Quand la concrétion eut été découverte et extraite au moyen d'une tenette, on reconnut en pleine substance corticale un vide correspondant exactement à l'orifice vésical de l'urèthre largement ouvert et donnant libre accès dans la vessie. Celle-ci renfermait un second calcul plus petit de la grosseur d'un gland qui se cassa dans la pince et ne fut enlevé qu'avec la plus grande difficulté. Ajoutons, pour édifier une fois de plus le lecteur sur les suites de la *taille rectale*, que la communication recto-vésicale ne se referma jamais. Dix-huit mois après l'opération, écrit en effet Thaden, un tiers de l'urine sort par l'anus et deux tiers par l'orifice de l'urèthre; le sphincter de la vessie ne fonctionne plus. L'évacuation continuelle de l'urine ne cesse que lorsque le malade est assis.

En dépit de ces difficultés on ne doit rien négliger pour asseoir un diagnostic précis, parce que la *thérapeutique* doit en dépendre, et que c'est toujours un grand embarras pour le praticien que de modifier à la

fois le but et le plan de son intervention au cours de l'acte opératoire. Toucher rectal, cathétérisme, palper abdominal et surtout lombaire, tous moyens de recherche seront mis en œuvre. On se rappellera que, dans un cas resté célèbre, Civiale, appelé auprès du comte de W., sut obtenir un beau triomphe sur les praticiens anglais les plus en renom en diagnostiquant, au moyen de la bougie à empreinte, un calcul qui occupait le corps de la prostate un peu à gauche et faisait saillie dans l'urèthre. On analysera tous les symptômes, on recueillera longuement et dans les plus grands détails tous les anamnestiques; une circonstance négligée parfois aurait pu guider l'esprit et la main. Quelle importance, par exemple, ne devrait-on pas accorder à des antécédents de colique néphrétique, de gravelle! Que si, malgré tous ces efforts, l'événement venait démentir les prévisions, on trouverait sans trop de peine dans l'histoire de l'art assez d'erreurs fameuses pour ne point se sentir écrasé sous le poids de l'échec. Écoutons le récit de ce cas qui mit en défaut la perspicacité de deux de nos maîtres. Il s'agissait d'une pierre prostato-vésicale développée chez un sujet de 15 ans. « Blandin pensait qu'il y avait impossibilité de pratiquer une taille méthodique et ayant des chances de succès. Mais il eût fallu au préalable établir un diagnostic précis : or c'était d'une difficulté extrême. Quoique aidé des lumières de Marjolin, son maître, il fut donc dans l'impossibilité d'apprécier convenablement les dispositions de la pierre; il crut qu'elle était seulement vésicale, et cette conviction le porta à entreprendre la taille sus-pubienne, méthode par laquelle il ne put faire l'extraction du calcul. Cet opérateur se trouva donc obligé, *à posteriori*, d'attaquer la partie inférieure de la prostate, de pratiquer la taille recto-prostatique, qui lui permit d'extraire la pierre. » C'était renouveler en sens inverse la manœuvre de Pierre Franco (1561), qui, voulant chez un enfant de 2 ans extraire une pierre par le périnée et n'y réussissant pas, eut l'audace de l'attaquer résolûment par l'abdomen et sauva son petit malade, en dotant la chirurgie d'une opération nouvelle. Aussi ajouterons-nous, avec le modeste auteur inconscient peut-être de ce trait de génie : « Combien que je ne conseille à l'homme d'ainsi faire, ainsi plutôt user du moyen par nous inventé (*la taille en deux temps*) plutôt que de laisser le patient au désespoir comme cette maladie porte. »

Phlébolithes. — La région prostatique est très-riche en veines, et très-souvent ces *vaisseaux* deviennent le siége d'une inflammation chronique, avec production de varicosités C'est ainsi que s'explique la formation de concrétions dans leurs parois. Je ne mentionne ici cette altération qu'en raison de la similitude que présentent ces pierres avec les calculs prostatiques, et de la confusion qui en est souvent résultée.

Denonvilliers appela l'attention sur cette localisation des processus phlébolithique, dans une communication qu'il fit en 1833 à la *Société anatomique ;* Cruveilhier, Béraud, Dodeuil, en ont également cité des cas; au reste, tous les anatomistes qui ont porté leur attention sur le système veineux du petit bassin ont pu noter l'extrême *fréquence* de ces concrétions, principalement chez les *vieillards*.

Leur *siège* est surtout périprostatique, on les rencontre notamment dans les tissus lâches et très-vasculaires qui comblent la dépression si marquée que présente la face postérieure de la glande au point où s'abouchent canaux éjaculateurs et vésicules séminales : par conséquent ces pierres sont situées très-près du col. Enfin c'est très-probablement à des phlébolithes qu'il faut attribuer certaines pierres de petites dimensions que l'on observe parfois entre la prostate et le rectum.

Le *volume* des phlébolithes atteint et dépasse rarement celui d'un pois : les plus grosses que je trouve signalées mesuraient 8 millimètres sur 6, d'autres 3 sur 5. Leur configuration n'a rien d'irrégulière, piriforme ou à petites bosselures inégales séparées par des renflements. Elles sont plus ou moins englobées dans la paroi du vaisseau quelquefois semblent prêtes à s'en détacher, n'étant plus maintenues que par un mince pédicule relié à leurs membranes enveloppantes.

Dans un cas leur examen a été fait par Ordoñez, qui a pu constater la présence exclusive de carbonates et de phosphates calciques magnésiens.

Le raclage de la surface donnait une poussière composée de masses demi-transparentes dues à l'accumulation de granulations calcaires. Une goutte d'acide sulfurique appliquée entre les deux lames de verre provoquait un dégagement instantané et considérable de bulles d'acide carbonique et la formation immédiate des belles aiguilles cristallines caractéristiques du sulfate de chaux.

Louis, *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, t. III, 1757. — Morgagni, Lettres 41 et 42. De sedibus et causis morborum per anatomem indagatis Venetiis, 1762. — Hey (S.), *Brit. med. Journ.*, July, 18, 1803. — Cruveilhier, Calcul prostatique. Anatomie pathologique du corps humain, 30e livraison, planche 1, 1842, in-folio. — Smith, Calculs prostatiques dans la vessie (*Dublin med. Journal*, vol. XXIII, p 163, 1843). — Lenoir, *Gazette des Hôpitaux*. nos 15 et 19, 1846. — Vidal (de Cassis), Calculs de la prostate (*Journ. des conn. méd.*, déc. 1850). — Maisonneuve, Mémoire lu à la Soc. de chir., séance du 14 mai 1851. — Demarquay, Nouveau procédé op. pour l'extract. des calculs de la prostate. Soc. de chir. (*Bull. de thérap.*, septembre 1852). — Virchow, Prostata concretionen beim Weib. (*Arch. für pathol. Anatomie*, Band V, S. 403, 1853.) — Laforgue, Calculs vésico-prost. (*Union méd.*, n° 92, 1852). — Bence-Jones, Specimen of prostatic calculi (Pathol. Soc. of London; *Lancet*, I, 4, 1855). — Thomson (H.), Concret. of the Prostate (*Roy. med. and chir. Soc.*, june 1857; *Brit. med. Journ.*, 53). — Ogston, Amyloid Bodies and on the corpora amylacea in the Prostate Gland, (*Brit. and for. med. chir. Rew.*, oct., p. 319, 1859). — Lebert (H.), Concrétions prostatiques; Traité d'anat. pathol. Paris, 1855-1861, t. I, p. 568. — Robin (Ch.), Leçons sur es humeurs normales et morbides du corps de l'homme, professées à la Faculté de médecine de Paris, 1874, p. 446. — Paulizky, Amylaceous corpuscles in the Prostate (*Virchow's Archiv für pathol. Anat.*, Band XVI, p. 147). — Friedel, Ein Fall von Prostata Steinen (*Virchow's. Arch. für pathol. Anat.* Band, XIV, 1, 2, 1858, p. 193). — Denonvillers, *Bullet. Soc. anat.* 1863, p. 77. — Maunder, *Transact. of the path. Soc. of London*, XIV, 1864. — Marchi, Congrès méd. internat, 1867. — Bourdillat, Calculs de l'urèthre et des régions circonvoisines, thèse de doctorat, Paris, 1869. — Mélisson, Sur les calculs hors de la vessie, thèse de Paris, 1873. — Thaden (d'Altona, A. V.), *Archiv für klinische Chirurgie*, Berlin, XVIII, 1875, p. 595. — Le Fort, Calculs nombreux (Société de chirurg., 24 juin 1874). — Biagi, Calcul et Cancer. *Annali universali di medicina d'Omodei*, Milano, 1874. — Longuet (M.), Calcul sans symptômes (*Bullet. anat.*, 1874, p. 131). — Devin (L.), Des fistules uréthro-rectales, thèse de Paris, 1875. — Malteste, Des calculs de la prostate, et en particulier de calculs migrateurs ayant pour origine un gravier venant des voies normales de l'urine, thèse de Paris, 1876. — Jean (Al.), Hypertrophies partielles et calculs de la prostate (*Bull. Soc. anat.*, 1878, p. 102). — Voy. en outre la bibliogr. des articles Calculs, t. VI, p. 92, et Prostate, p. 659 et 660.

Tubercules. *Historique.* — L'affection qui va nous occuper est rare; par son siége, elle échappe le plus habituellement, même à l'autopsie; par sa nature, elle a été jusqu'à ces derniers temps fort mal connue; ces raisons suffisent à expliquer la pauvreté de la littérature médicale.

C'est dans un ouvrage de E. A. Lloyd que nous trouvons la première observation digne d'être rapportée; chez un phthisique l'auteur avait trouvé une grande cavité prostatique contenant plus d'une once de matière tuberculeuse. Louis signale 3 cas (1825), mais on sait quelle erreur il a propagée; pour lui le poumon est le siége nécessaire et primordial du tubercule toutes les fois que le sujet a dépassé l'âge de 15 ans; sur 40 phthisiques il a trouvé 3 fois la tuberculose de la prostate, mais il ne l'a pas cherchée sur d'autres. Un peu plus tard vient le travail de Verdier (1838); il y étudie le produit morbide à ses divers états, miliaire, caséeux, crétacé. Puis Cruveilhier consacre en partie la 39e livraison de son admirable *Anatomie pathologique* (1838-42) à l'étude d'une dégénération tuberculeuse de la prostate. La question était donc nettement posée quand Velpeau écrivait son article *Prostate* (1842) et cependant le chirurgien semble à peine s'en douter; pour lui les tubercules qu'il dit avoir observés 2 ou 3 fois étaient du pus infiltré au lieu d'être collecté, et s'il reconnaît que « ce genre du suppuration ne survient que dans les cas de prostatite modérément aiguë, chez des sujets cacochymes ou quand il n'a pas été possible de continuer assez longtemps ou avec assez d'énergie la médication affaiblissante », il ne signale même pas ses rapports possibles avec la phthisie pulmonaire, il n'entrevoit de dangers qu'au point de vue purement local, « car, dit-il, les foyers de tubercule sont autant de corps étrangers qui font épine dans les tissus. »

Cependant les observations se multipliaient de jour en jour dans les *Bulletins de la Société anatomique;* outre celles que Lebert reproduisait dans son *Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale* (1855-1861) les faits dus à Bauchet, Viard (1847), Broca (1851), Bacquias (1851), Blin (1853), Dufour (1854), purent fournir des documents précis à Béraud (1857). Aidé de Vidal et de Robin, il consacra au tubercule l'un des chapitres les plus remarquables de son travail, et établit sans conteste l'existence du tubercule primitif de la glande. Déjà l'on avait discuté au sein de la *Société de chirurgie* la question de savoir si le tubercule de cet organe était sous l'influence d'une diathèse ou s'il en était indépendant, s'il y avait un tubercule *malin* et un tubercule *bénin*, comme le disait Vidal; mais c'est à Béraud que revient le mérite d'avoir résolu le problème, car c'est au cours des 150 pages qu'il put écrire pendant les 12 jours qui lui furent accordés pour la rédaction de cette thèse restée classique que nous lisons pour la première fois cette affirmation catégorique étayée sur un nombre considérable d'observations cliniques et histologiques : « Nous pouvons affirmer qu'il y a du tubercule dans la prostate alors que tous les autres organes n'en offrent pas le moindre vestige ».

Beaucoup de travaux vinrent confirmer ultérieurement ces conclusions. Nous signalerons les faits dus à Charles Sarazin (1860), Guerlain (1860), Mistcherlich (1864), Obédénare (1865), Petit (1875). Plus près de nous et pour ne pas surcharger cet historique, je citerai la thèse de Delfau (1874), le travail si riche de faits et si précis de doctrine de P. Reclus, l'étude clinique de Tapret (1878), enfin le chapitre de Ledentu (1881).

Anatomie pathologique. — Toutes les variétés de tubercules ont été rencontrées dans la prostate, depuis la granulation grise semi-transparente jusqu'à la masse caséeuse, la collection puriforme, la caverne ou la concrétion calcaire, indice d'une heureuse terminaison.

Une particularité sur laquelle j'appellerai tout d'abord l'attention, c'est que les lésions semblent offrir un caractère différent suivant qu'on les considère chez des sujets atteints de tuberculose générale ou seulement locale. Que l'on scrute les observations publiées jusqu'ici, et la grande majorité des cas prouvera que chez les phthisiques on rencontre surtout les tubercules crus et les larges dépôts caséeux; les abcès, les cavernes anfractueuses, les atrophies par disparition de la glande, semblent être l'apanage des sujets dont l'appareil génito-urinaire est seul frappé. Une pareille disposition, qui semble avoir échappé jusqu'ici, aurait lieu de surprendre et pourrait induire en erreur. La raison en est cependant bien simple, la différence n'est pas dans la nature, mais dans le degré des lésions; chez les poitrinaires on observe les périodes de début parce que la consomption de l'organe respiratoire emporte le malade avant que la tuberculisation secondaire des glandes génitales ait eu le temps de se développer. Il en est autrement chez l'homme qui conserve l'intégrité des organes thoraciques et chez lequel l'état général reste bon assez longtemps pour que les désordres locaux s'y puissent transformer dans la limite de leur évolution propre, qu'elle soit destructive ou libératrice.

Les lésions affectent-elles un côté plutôt que l'autre? La statistique prouve que non; elles sont le plus souvent *bilatérales* avec inégalité de développement dans les deux lobes. Sur un sujet observé par Blin l'un des lobes semblait entièrement converti en matière tuberculeuse, tant elle était abondante; dans l'autre, au contraire, on distinguait encore une notable quantité de tissu prostatique; il y avait chez cet individu une demi-prostate, une vésicule séminale et un canal déférent beaucoup plus affectés que les mêmes parties du côté opposé. La même différence s'observait dans le testicule et dans l'épididyme. De même dans une pièce représentée par Reclus on voit à la coupe de la prostate d'un côté une masse caséeuse non encore ramollie, de l'autre des cavernes en assez grand nombre et vidées de leur contenu. Les cas dans lesquels un seul lobe a paru atteint sont essentiellement liés à la tuberculose secondaire des organes génitaux; quand elle est primitive, les épididymes, les canaux déférents, les vésicules séminales, les canaux éjaculateurs et la prostate sont habituellement frappés en même temps des deux côtés. Lancereaux

cite cependant le cas d'un jeune homme qui vint mourir de méningite tuberculeuse dans son service et chez lequel l'intégrité absolue du testicule et des voies génitales à gauche contrastait avec l'altération de ces mêmes parties, y compris la prostate, à droite.

Nous préciserons davantage la localisation du produit morbide en établissant sa prédilection pour la portion supérieure de l'organe et principalement les parties riches en éléments glandulaires. La périphérie, qui est surtout musculaire, reste donc, au début, généralement indemne.

Ceci posé, voyons comment se comportent ces lésions.

Il est assez rare que l'on puisse observer la *granulation grise*. Cependant plusieurs pièces ont permis d'en constater la présence ; je citerai notamment une autopsie de Godard dans laquelle on reconnut que tout le lobe latéral gauche était infiltré à son sommet de granulations tuberculeuses. Virchow décrit de même une infiltration de la glande chez un sujet qui mourut d'une tuberculose généralisée, et Reclus a vu de toutes petites granulations grises au voisinage de cavernes et de masses caséeuses. Bien plus fréquente est la granulation jaune avec ou sans ramollissement, à noyaux gros comme un pois, disséminés. Quelquefois elles sont plus considérables et peuvent atteindre le volume d'une petite cerise. Velpeau vit une prostate criblée de foyers dont le volume variait depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une petite noisette. Dans certains cas où l'infiltration est générale il semble à la coupe que tous les conduits prostatiques soient remplis d'une matière jaune, analogue à du pus.

Les noyaux tuberculeux se réunissant forment de petites masses qui par leurs transformations peuvent devenir l'origine d'agglomérats caséeux, de concrétions pierreuses, de collections puriformes, enfin de cavernes.

Les *masses caséeuses*, voilà ce que nous rencontrons le plus généralement. Contrairement à ce que l'on a écrit, la prostate présente, dans ce cas, une augmentation notable de volume, d'autant plus que l'on reconnaît souvent à sa surface une hypertrophie de la couche musculaire doublée d'un épaississement plus ou moins dense des tissus périphériques. En même temps la consistance de l'organe est augmentée ; quand on le comprime, on sent dans son épaisseur des noyaux qu'il est difficile de circonscrire exactement, mais dont la présence s'accuse très-nettement. Vient-on à diviser l'organe, sous la coupe, des masses de volumes variables plaquent leur tache blanc jaunâtre, tantôt dispersées quasi-régulièrement dans tout l'organe, tantôt agglomérées et formant comme une aire lisse ou grumeleuse de la couleur et de la consistance du mastic. Tout autour le tissu est ardoisé par places, sous l'influence de l'inflammation chronique, quelquefois pailleté de nodules crémeux, ou éventré par des cavernules béantes.

La marche de la maladie se juge au plus ou moins de diffluence de la substance morbide ; dans les cas les plus heureux, l'infiltrat revient sur lui-même, s'encroûte de sels calcaires baignant dans un fluide cholestérique, et finalement se transforme en un *tubercule crétacé :* c'est l'issue la plus

heureuse. Elle a été signalée par Broca, qui put en observer les effets dans une pièce remarquable trouvée sur le cadavre d'un homme de 55 à 60 ans. Dans l'épaisseur de l'épididyme existait une petite concrétion dure faisant saillie sous la séreuse vaginale. Le cordon était moniliforme extérieurement, contenant de petites tumeurs blanchâtres, arrondies, l'une du volume d'une noisette, les autres d'un pois, que l'auteur prit d'abord pour des phlébolithes; mais un examen plus attentif put convaincre que ces masses crétacées étaient bien contenues dans l'épaisseur du cordon qu'elles oblitéraient complétement sans cependant donner lieu à des dilatations kystiques; ces masses s'échelonnaient jusqu'à la tête de l'épididyme. La prostate renfermait un seul tubercule crétacé; les vésicules séminales étaient atrophiées, l'une d'elles contenait une petite masse tuberculeuse calcifiée. On a trouvé d'autres fois des concrétions plus étendues, et non pas seulement nodulaires, mais étendues en plaques allongées, en traînées obliques, ou contournées en coques. L'origine tuberculeuse de ces produits est affirmée par leur coïncidence avec des tubercules dans d'autres organes; inversement Baquias a montré dans un cas des tubercules ramollis de la prostate chez un sujet qui portait dans les poumons de petits tubercules crétacés en même temps qu'une volumineuse caverne.

L'accumulation de la matière tuberculeuse ramollie dans une poche constitue la *collection puriforme* ou l'*abcès tuberculeux*. Les parois irrégulières sculptées en pleine glande sont quelquefois tapissées d'une sorte de membrane blanchâtre. Le contenu diffère peu du pus à l'œil nu; c'est un cas de ce genre que Louis a signalé dans ses *Recherches anatomiques sur la phthisie*. « La prostate, y est-il dit, avait ses dimensions ordinaires, mais se trouvait presque entièrement transformée en matière tuberculeuse ramollie. » Rappelons également ceux de Lallemand, qui rencontra dans une prostate 30 petits abcès, de Lloyd, qui vit une cavité pouvant contenir 30 grammes de liquide, de Thompson, qui en signala une deux fois plus considérable, sur une pièce que l'on conserve au *Saint-George's Hospital Museum*. La collection formée, grossie de la fonte putrilagineuse de ses parois, incessamment accrue par destruction concentrique, trouvera une issue, soit en avant, soit du côté du rectum, et, plus ou moins vidée de son contenu, deviendra *caverne prostatique*.

Il faut dire que dans bien des cas la *tuberculose de la muqueuse de l'urèthre* favorise le cheminement vers le canal. Ici, en effet, mêmes lésions que dans la glande, mais à un stade généralement moins avancé. Guyon, Dolbeau, ont vu dans cette portion prostatique des bouquets de granulations grises. Les dégénérescences caséeuses s'étalent plus souvent encore sous l'épithélium jauni et soulevé par place. La muqueuse y paraît comme doublée de plaques résistantes. Puis viennent les foyers puriformes; enfin les ulcérations qui sont si fréquentes et tiennent une si grande place que beaucoup d'auteurs consacrent un chapitre spécial à leur étude. Tantôt elles se présentent sous forme de petites entamures groupées, plus ou moins circulaires, à fond pâle, granuleux, à bords régulièrement

taillés comme par un emporte-pièce, ou bien l'ulcération diffuse, comme serpigineuse, lisse au début, se hérisse bientôt de bourgeons, surtout vers sa périphérie, de petits bourgeons blanchâtres de mauvais aspect, quelquefois recouverts d'une sorte de matière pultacée. — Chose remarquable, il est exceptionnel de voir ces lésions se propager vers l'extrémité du canal. Les observateurs qui ont surpris ce rare processus l'ont cependant assez bien décrit pour que son existence soit nettement établie. Dans un cas l'urèthre, lisons-nous, offrait çà et là dans toute sa longueur des tubercules sous-muqueux; deux étaient tout voisins du méat urinaire; on voyait de plus deux ulcérations ovalaires à fond tuberculeux dans la partie spongieuse, et quelques ulcérations plus petites dans la portion membraneuse (Vidal). Rendu a signalé de même une ulcération de la fosse naviculaire. Enfin on a pu soupçonner la localisation tuberculeuse sur les glandes de Méry. Ces organes présentaient une hypertrophie considérable; leur volume, qui égale ordinairement un petit pois, atteignait celui d'une noix (Robin et Béraud). — Au contraire, c'est chose fréquente, je dirai presque ordinaire, que de constater l'extension des désordres du côté du col et de la vessie. Qu'il me suffise de donner ici cette indication sommaire.

La fonte tuberculeuse ou purulente du tissu prostatique pourrait dans une certaine mesure conduire à la guérison locale, si les parois étaient susceptibles de se rapprocher après évacuation, mais une disposition anatomique s'y oppose, c'est la suspension de l'organe au sein d'une loge fibro-aponévrotique à parois fixes ou du moins difficilement réductibles. Telle est la cause réelle de la *caverne*. Comme on le voit, c'est une poche plus ou moins considérable, tantôt unique et comprenant tout un côté de la glande, quelquefois les deux lobes postérieurs, tantôt multiple. Ouverture variable, le plus souvent très-petite; si l'anfractuosité est profonde, la muqueuse la recouvre comme un pont jeté par-dessus; parois inégales, ravinées, comme enduites d'un revêtement pseudo-membraneux auquel les granulations tuberculeuses donnent un aspect chagriné. Çà et là le vide de la poche est traversé de brides en forme de languettes ou de colonnes, vestiges de tissus fibreux ou vasculaires que la désagrégation a respectés. D'autres fois la paroi uréthrale a disparu, et la glande creusée jusqu'à sa coque ouvre son trou béant.

Velpeau nous a laissé l'histoire d'un sujet chez lequel il constata que la paroi inférieure de l'urèthre était détruite dans l'étendue de vingt et quelques millimètres d'avant en arrière et de huit à douze transversalement; derrière cette énorme ouverture on trouvait un antre capable de loger un œuf de poule et que remplissait un liquide moitié urine, moitié pus. Il est commun en effet de voir ces culs-de-sac, véritables cavités supplémentaires, servir de diverticulum à la vessie, et il n'est pas sans exemple qu'ils aient pris un développement assez considérable pour annihiler physiologiquement du moins le réservoir naturel de l'urine atrophié et revenu sur lui-même. Mais ce sont là des cas extrêmes, les désordres se bornent le plus souvent à l'établissement d'un clapier fongueux, dont

les parois prennent insensiblement l'aspect de muqueuse. Rappelons à ce propos que la stagnation de l'urine dans cette poche favorise le dépôt des sels calcaires, soit qu'ils en incrustent les aspérités, soit qu'ils se concrètent en un calcul, complication sur laquelle je ne reviendrai pas.

Mais ce n'est pas toujours du côté de la vessie que le pus se fait sa route, quand ce sont les parties postérieures de la glande qui recèlent le produit morbide, c'est vers le rectum et le périnée qu'il faut en redouter le cheminement. Telle est l'origine d'un grand nombre de *fistules* et d'*abcès à la marge de l'anus*. Il est incontestable, et c'est à Béraud que revient le mérite de l'avoir soupçonné le premier, que nous trouvons dans ce fait l'explication de la prédisposition toute particulière des tuberculeux pour les fistules anales; je ne veux pas dire que cet accident ne puisse reconnaître chez eux d'autre cause, mais simplement affirmer l'influence prépondérante de celle que nous étudions. Ce serait empiéter sur l'histoire des fistules uréthrales que de décrire les canalicules plus ou moins sinueux, plus ou moins anfractueux, qui vont sillonner le périnée, de l'anus au scrotum. Tous les degrés peuvent être observés dans cette complexe lésion, depuis le trajet direct, unique, avec son revêtement tomenteux jaunâtre, jusqu'à ces gerbes de fusées purulentes qui transforment à la longue le plancher du bassin en une véritable pomme d'arrosoir. Faisons cependant remarquer qu'un tel processus est à tout prendre plus favorable que celui qui, aboutissant à l'évacution dans l'urèthre, crée au col de la vessie une véritable sentine, porte ouverte à toutes les complications septiques. La chirurgie peut beaucoup sur ces désordres à détermination superficielle, que n'entrave pas la stagnation des produits morbides, tandis qu'elle est le plus souvent, à tort peut-être, inactive et impuissante, quand la désorganisation reste bornée aux parties profondes du canal.

Une heureuse terminaison est l'atrophie et même la disparition de la glande remplacée par un nodus fibreux. Ce n'est pas un phénomène bien rare, quand des granulations de même nature ont pu se développer sur les parois et bourgeonner jusqu'à combler une partie du vide par un tissu cicatriciel.

Nous venons de considérer l'allure générale du tubercule prostatique en marquant d'une façon précise les diverses périodes qu'il parcourt; mais il est bon de faire remarquer qu'en réalité ces divisions anatomo-pathologiques ne correspondent pas exactement à une ou plusieurs phases de la maladie, attendu qu'il est fréquent de rencontrer, coïncidant sur le même organe, tous les degrés de la lésion, exception faite, bien entendu, pour les cas dans lesquels la désorganisation n'a plus laissé subsister que des vestiges de la glande.

Étudier les *lésions concomitantes* voisines ou éloignées, c'est rechercher quels rapports unissent la tuberculose prostatique à celle des autres organes. — Sur ce point il est curieux de voir quelles affirmations disparates ont été émises par les différents auteurs. Laissons de côté pour un instant les cas de tuberculose prostatique isolée dont

l'existence a été démontrée par Béraud dès 1857 et bornons-nous à rechercher quels organes sont le plus communément frappés en même temps que la prostate. Sont-ce les poumons, les différentes parties de l'appareil urinaire ou le testicule avec ses dépendances? Chacune de ces opinions a été soutenue, mais sans que leurs partisans aient eu souci d'en faire la preuve. Pour résoudre ce problème j'ai dépouillé avec le plus grand soin 41 observations accompagnées de nécropsie ; je sais bien qu'en me restreignant à ces seuls faits beaucoup de cas bénins échappent à mon appréciation, mais j'estime qu'on ne saurait attacher grande importance aux résultats négatifs des observations cliniques, quand l'amphithéâtre ne les a pas ratifiés. Au reste, cette statistique n'a pas d'autre prétention que de répondre à la question suivante : à l'autopsie des sujets atteints de tuberculose prostatique, dans quels organes trouve-t-on le plus fréquemment des lésions de même nature ?

Voici les résultats que j'ai obtenus :

	Sains.	Malades.	
Organes respiratoires.	18 fois.	23 fois	sur 41 cas.
Appareil urinaire	14 —	27	—
Testicule et ses annexes.	17 —	24	—
Centres nerveux.	35 —	6	—

Si maintenant nous cherchons à préciser davantage les localisations, voici le tableau général que nous obtenons :

Résultat de 41 nécropsies.

Prostate tub	41
Poumons.	23
Reins	23
Vésicules séminales	20
Testicule.	17
Canal déférent	14
Épididyme.	13
Vessie.	13
Uretères.	11
Ganglions lymphatiques	8
Cerveau.	4
Os	4
Intestins.	3
Moelle épinière.	2
Foie.	1
Capsules surrénales	1
Muscles	1

Le premier fait qui ressorte avec évidence de ces chiffres, c'est l'absolue intégrité des poumons dans près de la moitié des cas : or, comme nous ne comptons parmi les malades en cause que 3 enfants, c'est là, bien qu'il n'en fût pas besoin, une réfutation nouvelle et péremptoire de la fameuse loi de Louis.

Nous voyons en outre que la tuberculose prostatique est dans plus de la moitié des cas liée à celle des voies urinaires, qu'elles soient atteintes dans leur totalité ou dans un seul de leurs segments. Voici en effet

comment se répartissent les 27 cas dans lesquels on a noté leurs lésions.

Rein tub. seul	6
Uretère tub. seul	2
Vessie tub. seule	4
Rein et uretère	5
Rein et vessie	5
Rein, uretère et vessie	5

Les désordres des voies spermatiques comptent aussi parmi les complications les plus fréquentes. Dans la majorité des cas aucune partie n'est indemne, testicule, épididyme, canal déférent, vésicules séminales, sont à des degrés divers le siége de dépôts tuberculeux ; mais on observe aussi des lésions plus limitées ; très-souvent, par exemple, le canal déférent reste sain ; ou bien sa dégénérescence est bornée à l'une de ses extrémités, scrotale ou pelvienne, en contact avec un dépôt épididymaire ou prostatique. J'appelle surtout l'attention sur deux cas dans lesquels le foyer intra-prostatique semble avoir rayonné vers le testicule en impressionnant les vésicules séminales et le canal déférent. Ne semble-t-il pas prouvé qu'en pareil cas la propagation du mal puisse se faire de haut en bas, l'extrémité supérieure des voies séminales étant la première lésée? Ce ne serait là, bien entendu, qu'un processus d'exception. Voici l'ensemble de ces résultats :

Testicule seul, tub	5
Epididyme, »	1
Vésicules, »	2
Testicule et vésicules	3
Vésicules et canal déférent	2
Epididyme, canal, vésicules	2
Testicule, épididyme, canal, vésicules	10

Cette statistique nous renseigne encore d'une façon aussi intéressante qu'inattendue sur le degré de fréquence de la tuberculose pulmonaire chez nos prostatiques. Elle nous apprend en effet que chez ces malades, toutes les fois que l'on trouve des tubercules dans les poumons, il y a grande probabilité d'en rencontrer dans le système génital ou urinaire ; cette proposition est presque l'inverse de celle de Louis, mais l'examen du tableau suivant ne saurait la laisser douteuse. Voici comment était répartie dans 40 cas la tuberculose liée à celle de la prostate :

Pulmonaire, seule	2
Génitale, »	5
Urinaire, »	5
Génitale et pulmonaire	6
Génitale et urinaire	7
Génitale, urinaire et pulmonaire	7
Urinaire et pulmonaire	8

Conclusion : Si vous trouvez la prostate lésée chez un phthisique, soupçonnez une lésion de même nature dans les reins ou le testicule. En somme, cela revient à dire que la *tuberculose isolée de la prostate* est

excessivement rare. Qu'elle existe cependant, cela ne saurait faire doute : mais c'est ailleurs que dans notre statistique qu'il en faut chercher les exemples, parce qu'en pareil cas la lésion, exclusivement locale, est relativement peu grave et qu'elle n'entraîne pas la mort. C'est donc au chapitre de la symptomatologie que nous aurons surtout à nous en occuper.

Sur l'étude microscopique des lésions que je viens de décrire, je ne dirai rien, renvoyant aux nombreux travaux que l'histologie du tubercule a inspirés dans ces derniers temps. On consultera surtout avec fruit le mémoire de Malassez, et le chapitre II de la thèse de Reclus (1876.) A l'exemple de ce dernier auteur, nous aurions aimé à appliquer à la prostate la distinction établie entre le tubercule du testicule et l'orchite tuberculeuse ; mais la pénurie des faits nous interdit d'aborder, du moins quant à présent, cette intéressante question de doctrine. Bornons-nous à répéter ce que les rares examens pratiqués jusqu'ici nous ont appris : c'est que le mal débute dans la zone glandulaire de la prostate, et que dans cette zone même, ce sont les parois des follicules que le tubercule frappe les premières. Tout porte donc à penser qu'au sein de cet organe le processus n'évolue pas autrement que dans le testicule.

Étiologie. — Il est assez difficile d'apprécier la fréquence de la maladie qui nous occupe. Il est certain cependant que, frappée tout à la fois soit dans la tuberculose urinaire, soit dans la tuberculose génitale, la prostate doit à sa situation intermédiaire une vulnérabilité particulière. Aussi ne croyons-nous pas nous tromper, en considérant sa lésion tuberculeuse comme une maladie réellement très-répandue. Dire que c'est un des organes les plus communément frappés par cette dégénerescence aurait paru singulièrement paradoxal il y a quelques années, et semblera exagéré aujourd'hui encore ; c'est pourtant ce qui semble résulter de cette étude.

Rien de plus caractéristique que les périodes de la vie auxquelles sévit la maladie ; deux foyers, l'un de 20 à 35, l'autre de 50 à 60 ; il y a bien quelques enfants atteints, mais je ferai remarquer que la prostate restée rudimentaire jusqu'à la puberté échappe le plus souvent à la tuberculose généralisée avant cette époque. Inversement, les prédispositions morbides s'accroissent à l'âge où surviennent les troubles urinaires, et où l'organe incessamment irrité est en butte aux processus variés de l'inflammation chronique. Voici comment se répartit l'âge de nos malades noté dans 29 cas.

Enfance, 2 cas.	11 ans. 12 —
De 19 à 35 ans, 17 cas.	19 20 à 30 indét. (2 cas). 23 (2 cas). 25 (2 cas). 26 27 29 (2 cas). 32 33 35 (4 cas).

Un cas à 43 ans.

De 50 à 60 ans, 8 cas. . . . . 50 (2 cas). 55 (2 cas). 57 (2 cas). 58. 60.

A 76 ans, 1 cas.

Curieux de savoir si les coïncidences pathologiques offraient quelque variante en relation avec l'âge des malades, j'ai relevé sur les 17 observations de 19 à 35 ans d'une part, et, d'autre part, sur les 8 de 50 à 60 la proportion des diverses localisations tuberculeuses ; or voici les chiffres obtenus, résultats, j'ai hâte de le dire, qui n'auraient de valeur qu'autant qu'ils seraient appuyés sur un nombre de cas beaucoup plus considérable.

	De 19 à 35 17 cas.	De 50 à 60 8 cas.
Tuberculose génitale.	12	4
— urinaire.	10	4
— pulmonaire.	8	4

Le seul fait qui me paraisse résulter de cette comparaison, c'est l'influence prédominante de la tuberculose testiculo-épididymaire à l'âge où le fonctionnement génésique offre son maximum d'activité.

Quant aux *causes* proprement dites de la maladie, nous sommes forcé de nous en tenir à des généralités. Nous attribuerons forcément une importance considérable à toute prédisposition générale, héréditaire ou acquise : constitution débile, tempérament scrofuleux, mauvaise hygiène, excès de travail, privations. Mais à côté des vices constitutionnels il faut placer les défaillances locales. Je n'ai pas à expliquer ici le rôle décisif que le traumatisme ou les inflammations répétées peuvent jouer dans la détermination du sarcocèle tuberculeux ; il en est de même pour la prostate ; les catarrhes virulents du canal, les uréthrites prévésicales, les cystites blennorrhagiques, créent dans cet organe d'une réceptivité spéciale un véritable *locus minoris resistentiæ;* à plus forte raison devrons-nous incriminer la prostatite aiguë, et surtout chronique. Entre la dégénérescence par imprégnation générale tuberculeuse, et la caséification lente résultat d'une déchéance toute locale, il y a mille degrés divers, mille nuances dont le pronostic devra tenir compte, mais que l'anatomie et la physiologie pathologique seront le plus souvent impuissantes à faire reconnaître.

Symptomatologie, diagnostic. — Englobée jusqu'à ces derniers temps dans un tableau symptomatique très-complexe, la séméiologie propre de la tuberculose prostatique est encore bien confuse. Ajoutons que les signes auxquels nous la reconnaissons, présentent une physionomie toute différente suivant les périodes de la maladie, la partie de l'organe qui est atteinte, souvent même suivant les causes prédisposantes ou occasionnelles de la maladie.

Si le produit morbide est logé dans l'intimité de la glande, si la por-

tion prévésicale de l'urèthre reste saine, le mal ne se dénonce pas, il n'y a donc aucun diagnostic possible. Tel est, dans bon nombre de cas, le *début* de la maladie. Au contraire, les parties superficielles sont-elles intéressées, tout un cortége de symptômes va se dessiner. Suivant la localisation des lésions, on distingue une forme uréthrale et une forme rectale. Le développement de tubercules dans la région prostatique de la muqueuse uréthrale ou dans son voisinage immédiat, s'accuse par les manifestations qui accompagnent toute lésion du col, notamment l'uréthrite prévésicale. Aussi ne faut-il pas s'attendre à rencontrer de signe caractéristique, pathognomonique de l'affection; il y a irritation chronique de cette région si complexe qui caractérise le col, et le col répond par les troubles qui lui sont propres : uréthrorrhée, dysurie, ténesme, hématurie. De là vient que le diagnostic se heurte à tant de difficultés, et que les autopsies sont si fécondes en surprises.

L'*écoulement* ressemble beaucoup à celui de la goutte militaire; au début, suintement d'un liquide blanchâtre très-chargé de granulations graisseuses, et que l'on arrivera peut-être à distinguer un jour au microscope, grâce à ce caractère. C'est ce que Ricord qualifiait autrefois de blennorrhagie tuberculeuse. Ce symptôme survenant d'emblée ou longtemps après une blennorrhagie a une grande valeur; il peut souvent mettre sur la voie d'une dégénérescence génitale, disait Dolbeau, et urinaire, ajouterons-nous; et plus d'une fois, se fondant sur cette seule constatation, ce chirurgien a pu dénoncer l'imminence d'une tuberculose testiculaire, et voir confirmer ce hardi pronostic. On surveillera donc tout particulièrement les écoulements bâtards, survenus à froid, persistant avec des variations d'intensité, et s'ils restent rebelles au traitement ordinaire, il y aura lieu de soupçonner leur origine prostatique.

Il n'en est plus de même quand un foyer s'est ouvert dans le canal; les cavernes prostatiques donnent souvent lieu à un écoulement purulent jaune verdâtre, très-abondant, simulant absolument celui de la blennorrhagie.

La *douleur* se produit dans la miction et persiste souvent pendant le repos fonctionnel. Elle est locale, caractérisée par une cuisson, un sentiment de brûlure; un malade me disait que ça le chauffait quand il urinait; cette algie diffère bien par son siége profond de celle de la chaudepisse; elle s'en distingue aussi par sa persistance : elle agace le malade plutôt qu'elle ne le tourmente réellement. En même temps, il accuse presque toujours une sensation de pesanteur diffuse dans le petit bassin; et soit effet du décubitus, soit congestion produite par la chaleur du lit il est remarquable que ces sensations douloureuses s'exaspèrent pendant la nuit.

Insensiblement les *besoins d'uriner* deviennent plus fréquents; le malade se lève plus souvent la nuit, trois, quatre fois, puis toutes les heures, puis enfin plusieurs fois par heure. Ce mal rappelle assez ces cystites du col rhumatismales, d'allure chronique, que Jean Guilland (d'Aix) nous a fait connaître le premier dans son beau travail de 1876 (*thèse de Paris*,

couronnée par la Faculté). Le *ténesme* est, en pareil cas, un des symptômes les plus fatigants; il abat le patient, qui passe ses nuits sans dormir et qui essaye de le faire cesser en faisant sortir, au moyen de tiraillements et de pressions, quelques gouttes d'une urine brûlante. Toutefois ce n'est pas là un indice certain de la localisation tuberculeuse : car, ainsi que l'enseigne Verneuil, nous savons que les lésions portant sur la partie supérieure des voies urinaires peuvent entraîner la contracture du col vésical. L'*incontinence d'urine*, phénomène des dernières périodes, est, au contraire, la conséquence, rare d'ailleurs, de l'atonie du col ou du regorgement.

L'*altération des urines* tarde peu à se montrer; car il est rare qu'il ne se produise pas un peu de cystite de voisinage en attendant la dégénérescence propre de la vessie. Chargée de mucus, charriant souvent du pus et du sang, l'urine trouble, blanchâtre, lactescente et visqueuse offre la réaction et l'odeur ammoniacales caractéristiques.

Si l'*hématurie* est fréquente dans le cours de la cystite vulgaire, elle est presque la règle quand il y a tuberculose. Aussi l'a-t-on comparée comme symptôme significatif à l'hémoptysie. La désorganisation des tissus est aidée en pareil cas par le spasme qui exprime et distend les déchirures. Pendant la nuit, quelques gouttes de sang tombent dans l'urèthre, et sont expulsées isolément ou avec les premières gouttes de l'urine; il est beaucoup plus rare que l'hémorrhagie se fasse du côté de la vessie et que le liquide qu'elle contient sorte rosé; les auteurs qui disent avoir observé ce phénomène me semblent ne s'être pas bien mis en garde contre la coïncidence si ordinaire de tubercules vésicaux. Les hémorrhagies très abondantes appartiennent aux périodes plus avancées de la maladie; je les crois fort rares. En résumé, une réponse affirmative à la question : « Avez-vous pissé du sang? » est un des arguments les plus significatifs en faveur du diagnostic, quand le symptôme s'est répété à plusieurs reprises, surtout s'il s'agit de l'écoulement de sang non mélangé à l'urine.

Le *cathétérisme* est rendu difficile par l'irritabilité excessive du canal. Quelquefois même le spasme est tel que la seule pénétration dans le méat est très-douloureuse. Il faut renoncer absolument à faire cheminer une sonde de métal, et ce n'est qu'avec la plus grande lenteur que l'on arrive jusque dans la vessie avec un instrument en gomme. J'ai soigné récemment un malade qui témoignait d'une souffrance si atroce qu'il pensa s'évanouir pendant cette petite opération; le passage de l'olive sur le point malade lui faisait pousser des cris affreux, si bien qu'un chirurgien qui avait tenté sans succès de pousser un explorateur d'argent jusque dans sa vessie, l'avait renvoyé de son cabinet en le taxant de simulation et de pusillanimité. Il n'en était rien cependant, comme je pus m'en apercevoir dans la suite du traitement. — Ajoutons qu'un obstacle réel peut obstruer les abords de la vessie, déterminer une *rétention d'urine* et arrêter le cathéter : au début, tubercule de la muqueuse ou gonflement de la glande elle-même; plus tard, saillie de masses caséeuses,

irrégularités diverses; dans la dernière période, ulcération, orifice de cavernes dans lesquelles va se perdre le bec de la sonde.

Quand la prostate est surtout lésée dans ses couches postérieures, c'est le *syndrome rectal* qui appelle l'attention. J'insiste sur ce point que celui-ci peut absolument faire défaut dans la forme uréthrale et réciproquement. Donc la défécation devient douloureuse; le malade qui la redoute l'ajourne le plus qu'il peut; de là *constipation*, partant surcroît de douleur au passage de matières plus dures. Au *toucher* le doigt constate, outre l'augmentation de volume unilatérale ou symétrique, des noyaux d'induration, soit sous forme d'amas volumineux, soit disséminés comme un semis de grains de plomb; quelquefois la surface semble irrégularisée comme si elle était couverte de vermiculures. Les poches à contenu puriforme, les collections intra-caverneuses, se reconnaissent à leur consistance molle ou fluctuante. Pour rendre plus appréciable la constatation de ces signes, on fera bien de s'aider du palper abdominal; on arrivera souvent ainsi à saisir la glande, à la fixer et à mieux déterminer la physionomie des altérations. On devra également s'attacher à reconnaître les vésicules séminales, dont la dégénérescence coïncide très-fréquemment avec celle de la prostate. Je me borne à signaler les cas fort rares où la prostate ayant disparu, on ne trouve plus à sa place qu'un nodus scléreux enfermé dans le tissu cicatriciel.

En dépit de cette longue symptomatologie, il faut bien avouer que c'est surtout par ses *complications* que la tuberculose prostatique se fait reconnaître en clinique. Aussi explorera-t-on avec un soin méticuleux tous les organes où l'on a coutume de redouter la localisation tuberculeuse : poumons, reins, vessie, testicule, épididyme, cordons. Ai-je besoin de dire que tout *abcès* du plancher pelvien, du bulbe et du scrotum au pourtour anal, doit faire naître l'hypothèse d'une tuberculose prostatique, quand il n'a pas une marche franchement aiguë; on tiendra donc les fistules de cette région pour suspectes, et surtout les « périnées en arrosoir ». Les symptômes qui accompagnent ces lésions ont déjà trouvé leur description dans les pages qui précèdent.

Marche pronostic. — Intimement liés ensemble ils offrent de grandes différences suivant les cas. S'agit-il d'une de ces tuberculoses profondes, rapides, la glande s'infiltre en quelques jours ; mais avant que le ramollissement ait eu le temps de se produire, le malade a été emporté par les lésions des organes centraux. Autre est encore l'allure de ce que l'on pourrait appeler la *prostatite tuberculeuse*, quand le mal, progressant d'un train subaigu, conduit en quelques semaines au ramollissement et à la caverne, s'épuisant ainsi dans des désordres quelquefois tout locaux. Enfin il y a le tubercule caséeux, dont l'évolution dure pendant des années; ce dernier peut aboutir à la crétification et à la sclérose, et, dans ce cas, il n'est pas grave par lui-même. C'est chez les malades qui en sont atteints que les chirurgiens, rencontrant le sarcocèle tuberculeux, pratiquent la castration et amènent une guérison plus ou moins durable, lorsque la métastase vers les poumons ou les vésicules sé-

minales n'en est pas la redoutable conséquence. Quoi qu'il en soit, il est certain que beaucoup de malades chez lesquels on observe cette forme bénigne, sortent de l'hôpital réellement améliorés; ils y reviennent, puis y rentrent de nouveau à mesure que des complications peu graves se manifestent, et au bout d'un certain temps ils n'accusent plus aucune souffrance. Aussi affirmerai-je que l'on peut guérir une tuberculose prostatique comme l'on peut guérir une tuberculose pulmonaire, plus facilement même, en raison de la moindre importance fonctionnelle de l'organe lésé; mais on ne peut se dissimuler que ces cas sont rares.

La *mort* est la conséquence du marasme général, de la tuberculose pulmonaire ou rénale, quelquefois de la cachexie qu'entraînent les troubles urinaires; elle est fréquente. Aussi d'une façon générale, si ce n'est par elle-même du moins par ses complications, doit-on considérer l'affection que nous venons d'étudier comme comportant un pronostic grave.

Traitement. — Il est général ou local; du premier je ne dirai rien, renvoyant aux nombreux articles de ce *Dictionnaire* où cette question est étudiée. Localement faut-il agir? Sur ce point les avis sont partagés. Dans la première période, disent les uns, les *instillations* offrent un excellent moyen de modifier les tissus par le contact des astringents ou des caustiques; plus tard on parera aux troubles fonctionnels au moyen du cathétérisme et des antispasmodiques (jusquiame, camphre, bromures, sulfate de quinine), on prodiguera les injections de solutions phéniquées dans la vessie, et l'on donnera des lavements rectaux très-profonds, au moyen d'une grande canule, suivant le manuel de Reliquet; on combattra ainsi la décomposition ammoniacale des urines et la constipation avec congestion du petit bassin. Au contraire, suivant Thomson il faut absolument s'interdire toute action instrumentale sur le canal.

En cas de caverne reconnue, l'état général restant bon, on pourrait songer à porter le bistouri, et au besoin le feu dans le foyer : car nous ne devons pas laisser succomber de tels malades sans faire usage des moyens que la chirurgie met rationnellement entre nos mains; on évacuerait donc la caverne, et dût une fistule en résulter, on éteindrait plusieurs cautères sur les parois fongueuses du kyste. Pour arriver jusqu'au foyer du mal, on prendrait pour guide les trajets fistuleux, s'il en existait, ou, dans le cas contraire, on pratiquerait la taille par l'un des procédés indiqués plus haut; à tout prendre, cette opération n'a rien qui doive effrayer: elle est de celles dont le chirurgien assume quotidiennement la responsabilité; si elle peut sauvegarder ou tout au moins prolonger la vie du malade; quand l'indication s'en présente, il ne faut pas hésiter à la tenter. Au contraire, lorsque la fistule préanale est liée à un état général menaçant, que la cachexie est proche, il serait blâmable d'intervenir, d'autant que le plus souvent cet accident est peu grave par lui-même et n'entraîne aucun trouble fonctionnel digne qu'on y remédie.

VERDIER, Observations et réflexions sur les phlegmasies de la prostate, Paris, 1858. — CRUVEILHIER, Dégénération tuberculeuse de la prostate. Anatomie pathologique, 39e livraison.

pl. II, fig. I, I', 1842., *Soc. anat.*, 1845, p. 197; — VIDAL (de Cassis), Traité de pathologie externe, 4e édit., t. IV; *Soc. de Chir.*, 1850, *et Gaz. des hop.*, 1850; p. 440. — VIARD, Caverne tuberculeuse de la pr., *Soc. anat.*, p. 326, 1847. — RICORD, *Union médicale*, 1849. — SIMON, *Lancet*, vol. I, p. 290, 1850. — POTAIN, Tubercules de la prost. (*Bull. Soc. anat.*, t. XXVII, p. 214, 1852). — DUFOUR (Ch.), Études sur la tuberculisation des organes génitaux urinaires, thèse de Paris, 1854. — BASHAM, *Lancet*, vol. II, p. 42, 1855). — GUERLAIN, *Bull. de la Soc. anat.*, 1860, p. 133. — SARAZIN (Charles), *Recueil de mém. de méd. et de chir. milit.*, 1860, 2e série, t. IV. — LEBERT (H.), Hydrocéphalie interne. Tubercules des reins et de la prostate, in Tr. d'anat. path., vol. II. p. 379, pl. CXLII, fig. 4, 1862. — MITSCHERLICH, Recto-vesical fistula in consequence of tubercular destruction (*Arch. f. path. Anat.*, vol. 29, p. 236, 1864). — OBÉDÉNARE, Tubercules de la pr. (*Soc. anat.*, p. 630, 1865). — SIREDEY, *Bull. Soc. anat.*, 1867. — LANCEREAUX, Atlas d'anatomie pathologique. Tuberculose de la prostate, des épididymes et des testicules; même altération des poumons p. 369, 1871. — PETIT (Henry), Caverne pr. (*Bull. de la Soc. anat.*, 5e série, t. VIII, p. 42, 1873). — BARNIER, Des tubercules du testicule, thèse de Paris, 1873. — MOUGIN, De l'épididymite caséeuse, thèse de Paris, 1873. — MARCAUD, De la suppuration chronique des voies séminales, thèse Paris, 1873. — STAPFER (H.), Essai de diagnostic de l'hématurie vésicale causée par la tuberculisation, thèse de Paris, 1874, n° 245. — DELFAU, Étude sur les tubercules de la prostate, thèse de doctorat, 1850; *Revue des Sciences méd. de Hayem*, 1875, p. 266. — JEAN, Tuberculose primitive des voies urinaires (*France medicale*, 1878). — TAPRET, Tuberculose des voies urinaires (*Arch. de méd.*, mai et juillet 1878, p. 57 et 513). — BIERRY, Tuberculose primitive des voies urinaires, thèse de Paris, 359, 1878. — FOURNIER (Alfred), *Nouv. dict. de méd. et de chir.*, t. V, p. 159. — Article Hématurie, *Dict.* en 30 vol.; *Dict. de méd. et chirurg. prat.*, t. VII. — SMITH, *St-Bartholomew's hospital, Reports*, vol. VIII. — HUDSON, *Trans. of the path. Soc.*, vol. I, p. 120.

SYPHILOME. — Si rares que soient les manifestations de la syphilis sur les organes glandulaires, on ne s'expliquerait pas leur immunité absolue aussi ne faut-il accepter qu'avec réserve l'absence de faits sur un tel sujet En ce qui concerne la prostate, son siége profond et caché suffit à faire comprendre comment ses lésions spécifiques ont pu échapper jusqu'à ces derniers temps. Cependant une observation due à Reliquet vient à propos montrer qu'elles existent et ouvrir la voie à de nouvelles constatations. Ce fait, étant le premier à ma connaissance sur un tel sujet, acquiert une importance considérable, et je crois utile de le reproduire.

« J'ai soigné pendant plusieurs mois un jeune homme de vingt-huit ans, très-fort, quoique d'un tempérament lymphatique. Il était sujet à un écoulement chronique de l'urèthre datant de plusieurs années; il rendait en urinant comme il le disait, des petits crachats blancs, parfaitement homogènes, consistants et présentant souvent un centre jaune; il avait eu à différentes reprises des hématuries toujours précédées de douleurs plus violentes en urinant, surtout à la fin de la miction, et d'envies impérieuses fréquentes. Il avait eu des orchites successives de chaque côté. Il me raconta qu'il avait eu plusieurs chaudepisses, et qu'en somme la première, qui remontait à sept ou huit ans, n'avait jamais été complétement guérie.

« A l'examen je constatai que les testicules étaient gros, les épididymes indurés, de même que les cordons, qui étaient volumineux et empâtés jusque dans les canaux inguinaux. La surface des testicules n'était pas rugueuse et la pression y provoquait la douleur spéciale caractéristique. Au toucher rectal je constatai que la prostate était volumineuse, d'une consistance moins dure que la normale, et présentait une masse plus saillante du côté droit. Dans le canal de l'urèthre pas de rétrécissement, mais sensibi-

lité exagérée au moment où la sonde passe dans la région profonde de l'urèthre et au col de la vessie.

« Le malade installé près de chez moi, je le surveillais avec la plus grande attention, et j'étais fort hésitant sur la nature de l'affection testiculaire et prostatique. Je crus d'abord à une affection primitive de la région profonde de l'urèthre, entretenant d'une façon constante le gonflement des épididymes et du cordon, et je proposai des injections profondes qui furent acceptées. Je les fis par la méthode de Mercier avec une solution de nitrate d'argent au deux-centième; avant de faire l'injection, j'avais le soin de remplir la vessie d'eau tiède, afin que le malade pût uriner immédiatement après l'injection; c'est un moyen qui diminue considérablement les douleurs consécutives. A chaque injection faite le malade, en urinant immédiatement après, évacuait de petites masses muqueuses parfaitement nummulaires, quelquefois tout à fait transparentes : c'est là ce que le malade comparait avec juste raison à de petits crachats. Constamment après l'évacuation de ces petites masses muqueuses provoquées par l'injection le malade allait mieux, il urinait moins souvent et les douleurs avaient diminué. Je continuai ces injections pendant plusieurs mois; le malade venait lui-même me les demander dès qu'il sentait de la douleur en urinant, et toujours il y avait évacuation de ces petites masses muqueuses et soulagement consécutif. Mais les testicules, les cordons et la prostate restaient exactement dans le même état; il y eut même devant moi une véritable orchite du côté gauche avec épanchement de sérosité dans la vaginale, que je dus évacuer pour diminuer les douleurs, et qui laissa après elle une augmentation dans le gonflement de l'épididyme et du cordon. Mais pendant les quatre mois que je suivis ce malade, il n'y eut pas d'hématurie.

« Les injections qui provoquaient l'expulsion de ces véritables bourbillons muqueux, cause des douleurs en urinant, soulageaient tellement le malade qu'il ne voulait plus quitter Paris avant de savoir se les faire lui-même.

« Bien souvent je l'avais interrogé au point de vue de la syphilis, et toujours il m'avait dit qu'il ne l'avait jamais eue; les médecins, qui lui avaient soigné en province de petites érosions, le lui affirmaient, lorsqu'un jour j'observai derrière l'oreille du malade, à la racine des cheveux, une éruption papuleuse syphilitique très caractérisée. Séance tenante je conduisis le malade chez M. Bazin, qui fut absolument de mon avis, et d'un commun accord nous rattachâmes l'affection des testicules et de la prostate à la syphilis. Le traitement antisyphilitique et deux saisons consécutives à Luchon ont confirmé notre diagnostic en guérissant le malade. »

Il est assez difficile d'établir exactement le diagnostic anatomo-pathologique dans cette intéressante observation. S'agirait-il de tumeurs gommeuses déterminant la distension des éléments glandulaires adjacents à l'urèthre? la paroi uréthrale avait-elle été entamée par l'ulcération d'un granulome dont l'élimination progressive était si bien comparée par le malade à une évacuation de crachats? Je ne pense pas qu'il soit possible de le

discerner à travers la symptomatologie complexe qui accompagne les maladies de cette région. Qu'il me suffise d'avoir appelé l'attention sur l'existence de ces lésions et les difficultés que leur constatation peut présenter.

CANCER. — Le cancer de la prostate, bien que rarement observé, a été l'objet de plusieurs monographies remarquables. Sujet restreint, limité, assez peu connu, il y avait là de quoi tenter des écrivains habiles à recueillir des matériaux épars et à les analyser. Dès 1853, Gross, bientôt suivi par Thompson (1861), publie un travail riche en observations. En 1866, Oscar Wyss en rassemble 28 de plus, et, deux ans plus tard, Jacques Jolly donne aux *Archives de médecine* un mémoire basé sur 41 faits. Aujourd'hui, sans avoir la prétention d'avoir épuisé la littérature médicale, j'en ai recueilli 16 cas nouveaux, dont 4 inédits, communiqués: deux par mon ami Daniel Mollière, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Lyon; un par le Dr Reliquet; un par M. Louis Charrin, interne des hôpitaux de Paris; 3 sont tirés de l'*Encyclopédie chirurgicale*, publiée sous la direction de Pitha et Billroth, et appartiennent à Billroth, Socin et Langhans; les autres sont dus à Croft (1869), Tyson (1865), Paul Berger (1871), Demarquay (2 cas, 1873), Thompson (1874), Biagi (1875), Hœdenius (1875) et Dickinson (1877).

« L'humeur mélancolique, la plus redoutable de toutes, venant à se fixer sur quelque organe, y produit le squirrhe et le cancer. » Cette phrase, empruntée à l'histoire de la chirurgie de Peyrilhe (1780), est la preuve de la distinction qu'établissaient les anciens auteurs entre ces deux états qui, pour nous, dérivent d'un même processus. Aussi ne devons-nous accepter aucune des observations qu'ils nous ont léguées sous le titre de « squirre »; selon toute probabilité, elles concernaient des hypertrophies, des myômes; les descriptions symptomatiques de Boyer peuvent en témoigner au besoin. Aussi le document le premier en date dont nous ayons à tenir compte ne remonte-t-il qu'à 1817, époque où Langstaf publia dans les *Medico-chirurgical Transactions* l'histoire très-démonstrative d'un fongus hématoïde localisé à la prostate.

Lentement se produisirent quelques autres faits dus à Stafford (1839), Gimelle (1840), Mercier (1841); Velpeau, qui signe en 1842 l'article *Prostate* du *Dictionnaire de Médecine*, n'ajoute rien à l'histoire de cette question naissante, et ce ne fut véritablement qu'en 1850, avec Adams, que les descriptions commencèrent à s'appuyer sur des choses vues. Un exemple suffira, pour montrer la façon dont procèdent les classiques quand l'expérience leur fait défaut sur un point. Ouvrons le plus autorisé d'entre eux, et nous lisons au chapitre de la lésion qui nous occupe: « On possède aujourd'hui quelques observations de cancer de la prostate; les uns sont primitifs, les autres sont une conséquence de la dégénérescence cancéreuse du rectum et de la vessie à la prostate. » Autorisé par cette affirmation, un autre écrira: « Le cancer peut prendre son origine dans la prostate, ce qui est extrêmement rare, ou bien il résulte de l'extension d'un cancer de la vessie ou du rectum. » Voilà qui est formel; le raisonnement semblait bien l'indiquer ainsi; malheureu-

sement, tout cela est faux; vienne, en effet, un observateur scrupuleux, jaloux d'appuyer toutes ses assertions d'une preuve justificative, et il nous apprendra, avec Mercier et avec Jolly, ce fait absolument inattendu, « c'est qu'il n'y a pas d'exemple qu'un cancer de la vessie se soit propagé à la prostate ».

Je bornerai là cet aperçu bibliographique. Les auteurs que j'ai omis de citer trouveront leur place dans les pages qui vont suivre. Je terminerai en rappelant les noms qui résument à eux seuls l'historique de cette question par les étapes qu'ils indiquent : Langstaff, Adams, Gross, Henry Thompson, Wyss et Jolly.

Étiologie. — Si rare qu'il soit en réalité, nous pouvons affirmer que les statistiques sur le cancer de la prostate ne donnent qu'une idée très-fausse de sa *fréquence*. Combien de cas échappent à toute constatation! dans combien d'autres le diagnostic ne se trouve-t-il pas en défaut! Un vieillard entre à Lariboisière dans la dernière période de la cachexie carcinomateuse : il répond à peine aux questions qui lui sont adressées, meurt le lendemain. Frappé de son état général et de l'existence d'une phlegmatia alba dolens, l'interne de service avait cru à un cancer de l'estomac, diagnostic de probabilité ayant toutes les apparences de la justesse, et que l'autopsie devait pourtant démentir, puisqu'elle faisait découvrir un cancer encéphaloïde de la prostate (Obs. communiquée par Louis Charrin). Dès lors quelle confiance accorder aux résultats de Tanchou qui, sur 1904 cas de cancer observés chez l'homme, de 1830 à 1840, dans les hôpitaux de Paris, n'en releva que 5 ayant intéressé la prostate. Cela veut dire tout au moins que cet organe est l'un des plus rarement atteints par la dégénérescence.

L'*âge* est celui du cancer en général : enfance et vieillesse ; la partie moyenne de la vie est relativement épargnée. En joignant aux cas de Jolly 6 des miens dans lesquels l'âge m'est connu, j'arrive aux résultats suivants :

De 0 à 7 ans	8	
De 10 à 20 ans	0	
De 30 à 40 ans	3	
De 40 à 50 ans	3	
De 50 à 60 ans	13	23
De 60 à 70 ans	10	
De 70 à 80 ans	1	

Parmi les jeunes sujets qui donnent dans la première catégorie la notable proportion de 8 cas, 2 avaient moins d'un an, soit : huit mois (malade de Langhans), et neuf mois (malade de Brée).

Nous ne savons rien ni de l'hérédité, ni d'aucune autre cause susceptible d'accroître la vulnérabilité de cet organe vis-à-vis de la néoplasie maligne, bien que Henry Thompson ait incriminé sans preuve l'hypertrophie. Les influences de race nous échappent également.

Notons que cette affection a été rencontrée par Roll chez le chien, et chez le bœuf par Lafosse.

Anatomie pathologique. — Le cancer de la prostate est primitif, pro-

pagé ou métastatique. Le premier cas est de beaucoup le plus fréquent; le mal débute et se développe dans la glande, sauf à envahir les parties voisines. Le second est fort rare; nous en possédons seulement deux exemples prouvant que des parois rectales la tumeur peut s'étendre à la prostate; dans l'un d'eux il s'agissait d'un squirrhe (Bennett), dans l'autre d'un squirrhe avec dégénérescence colloïde (Curling). J'ai déjà dit que l'on n'avait jamais vu de cancer né sur les parois vésicales gagner de proche en proche la prostate, tandis que le contraire se vérifie fréquemment. Les auteurs s'étonnent beaucoup de cette particularité. D'aucuns insinuent qu'elle tire son origine de la structure différente des tissus; sur la vessie, le cancer se développerait à l'aise, tandis qu'enserré dans les mailles très denses de la prostate il n'aurait d'autre but que de s'échapper vers le trigone. Rien de plus simple cependant, si l'on veut bien réfléchir au véritable mode de propagation de ce néoplasme et au rôle prépondérant des lymphatiques. Que nous apprend l'anatomie? Signalés par Sappey en 1854, les vaisseaux lymphatiques de la prostate sont extrêmement nombreux. Nés des parois de chaque glandule, ils se dirigent vers la périphérie de l'organe, plus particulièrement vers sa base et sa face inférieure qu'ils recouvrent de leurs anastomoses. Quatre troncs principaux partent de ce plexus, deux latéraux et volumineux qui se portent presque transversalement en dehors pour se terminer dans un ganglion situé sur les parties latérales et inférieures de l'excavation du bassin; deux supérieurs *qui rampent sur les parties latérales de la vessie* pour se rendre à un ganglion situé entre le trou sous-pubien et la partie correspondante du détroit supérieur. Deux troncs volumineux alimentés par d'innombrables ramuscules, correspondant avec le centre même de la glande, c'est-à-dire gorgés d'éléments malins, quand le carcinome s'en est emparé, portent donc aux parois mêmes de la vessie la contamination secondaire. Voilà certes une disposition anatomique bien faite pour nous rendre compte de cette transmission si fréquente. En sera-t-il de même quand le mal aura commencé par le réservoir urinaire? Que nous dit Sappey relativement aux lymphatiques de la vessie? Qu'aucun fait jusqu'à présent n'est venu confirmer leur existence; qu'il a toujours échoué dans ses essais d'injection; qu'enfin l'absence complète de glandes et de vaisseaux lymphatiques dans cette muqueuse est, sans contredit, un des traits les plus remarquables de sa constitution. L'explication que nous cherchons ne ressort-elle pas lumineuse de cet aperçu anatomique? D'une part : lymphatiques abondants, propagation, infection; de l'autre, pas de lymphatiques, pas de propagation, pas d'infection.

Enfin on a observé dans la prostate le cancer métastatique ou de généralisation pathologique; dans les quatre cas qui semblent attester ce processus, la localisation primitive s'était faite dans l'estomac (3 cas de Langstaff, Mercier et Guyot) et dans la dure-mère (S. Gibbons).

Nous avons jusqu'ici parlé de cancer sans spécifier *la nature de la néoplasie;* voyons si elle est toujours une ou quelles variétés s'y sont rencontrées. Il suffit de parcourir les observations pour reconnaître que les

différentes tumeurs de la prostate sont très-dissemblables d'aspect ; on les voit qualifiées de colloïde, encéphaloïde, squirrheuse, fibro-plastique, mélanique et même cartilagineuse. Malheureusement, l'examen histologique manque à beaucoup de ces documents ; essayons cependant d'y voir clair au milieu de cette confusion. 1° Le *sarcome* a été vu chez le malade de Langhans (de Berne), qui n'avait que huit mois ; la tumeur était parsemée de kystes très-volumineux, gros comme la tête d'un enfant, deux caractères propres au sarcome. Le microscope montra un tissu composé de cellules rondes ou polyédriques, très-serrées les unes contre les autres, à noyaux bien marqués, et sans substance intercellulaire apparente. Chez l'autre petit enfant de neuf mois, observé par Brée, la maladie est notée également sarcome médullaire, mais sans vérification histologique. Un autre, vu par Jolly, succomba à l'âge de trois ans : la tumeur présentait à la coupe un aspect crémeux, avec des lobules entourés de tissu fibreux. « M. Ramsey, ajoute l'auteur, trouva que cette tumeur contenait d'innombrables cellules. » Ce que je crois sans peine, tout en regrettant que M. Ramsey ne nous ait pas renseignés sur l'existence d'alvéoles. Isambert a présenté à la *société anatomique* en 1853 un exemple indéniable de sarcome, recueilli sur un enfant de huit ans; l'examen fut confié à Broca et à Robin, qui y trouvèrent l'élément sarcomateux connu à cette époque sous le nom de fibro-plastique. Enfin un quatrième cas a été relaté par Hodgkins, et, chose curieuse, c'est encore un enfant qui l'a fourni. Le petit malade n'avait que sept ans ; la tumeur était énorme et remplissait toute la cavité du petit bassin ; ferme au toucher, elle adhérait à la vessie dans toute l'étendue du trigone; à sa partie postérieure elle présentait un véritable canal pour le passage du rectum. Les matières passaient au milieu de la tumeur dont la structure ressemblait à celle de la prostate. Elle était spongieuse et se déchirait facilement ; sa couleur était celle du savon blanc. Sur ce point donc aucune hésitation : la prostate est susceptible de subir la dégénérescence sarcomateuse, et c'est dans le très-jeune âge qu'elle y est le plus exposée.

2° Chez les vieillards, c'est au contraire le *carcinome* qui se développe le plus généralement, qu'il s'agisse du squirrhe et surtout de l'encéphaloïde. Klebs a confirmé de sa haute autorité ce fait, qui ressort avec une grande évidence de presque toutes les autopsies ; dans un cas étudié par ce micrographe, il semblait qu'il y eût combinaison entre l'hypertrophie simple et la dégénérescence ; de grosses cellules à larges noyaux étaient nichées dans les mailles cylindriques d'une trame alvéolaire, riche par places en éléments musculaires lisses. Aussi donne-t-il à ce néoplasme le nom d'*adéno-carcinome*. Il va de soi que là comme ailleurs le carcinome se présentera sous ses diverses formes. Nous observerons donc : le *carcinome fibreux* ou *squirrhe*, si rare que Thompson, qui en a rapporté un cas certain en 1879, disait n'en connaître qu'un seul autre (J. Adams) ; l'*encéphaloïde* ou *médullaire*, le plus fréquent ; le *muqueux* ou *colloïde*, observé une seule fois par Curling en même temps qu'une dégénérescence rectale de même nature; le *mélanique*, que disent

avoir rencontré Langstaff (2 fois) et Strafford, mais qui est moins démontré, parce que l'œil nu ne suffit pas toujours à distinguer un amas mélanique des pigmentations laissées par d'anciennes hémorrhagies; aussi devons-nous formuler des doutes, même quand nous lisons, comme dans l'observation de Strafford : « Une partie était si noire que l'on dut croire à une tumeur mélanique et encéphaloïde à la fois. »

Chez un homme de cinquante et un ans, chez un papetier de Bale, qui vint mourir à sa clinique, Socin put étudier la *variété ossifiante* du sarcôme. Le néoplasme proéminait dans la vessie sous la forme d'une tumeur plus grosse qu'un œuf de poule, la base en était pierreuse et tellement dure qu'on ne put l'entamer qu'avec la scie; les couches calcaires alternaient avec des travées fibreuses résistantes; le reste de la tumeur était mou, la surface ulcérée d'apparence villeuse; au microscope, on reconnut un sarcome à cellules rondes, extraordinairement vascularisé, quelques glandes mésentériques étaient infiltrées du même produit.

Il semble que l'on ait rencontré une fois le *chondrome:* c'était dans un cas assez obscur publié par Howship. Le malade avait succombé aux progrès d'une énorme tumeur occupant plus de la moitié de la cavité abdominale du côté gauche; parois fixées au rachis, tubercules miliaires disséminés dans le foie; vessie et rectum englobés dans la masse morbide: tels étaient les principaux caractères de cette tumeur extraordinaire. La prostate était à peine hypertrophiée ; mais, à la coupe, elle paraissait avoir subi une transformation complète, en une substance ressemblant parfaitement au cartilage par sa couleur, sa consistance et sa contexture; le microscope n'ayant pas prononcé, nous devons forcément tenir pour suspect un diagnostic basé sur une similitude grossière; on sait, en effet, combien certains fibromes ont d'analogie apparente avec le véritable tissu cartilagineux.

L'évolution du cancer prostatique est dominée par le plus ou moins de résistance des aponévroses qui l'enserrent. Qu'il respecte cette loge, et l'on peut être sûr de trouver à l'autopsie un organe plus ou moins augmenté de volume, mais relativement peu déformé; j'excepte les cas où son développement atteint les proportions exceptionnelles d'une tête de fœtus, d'un œuf d'autruche; le néoplasme n'envahit pas les organes voisins, il les comprime, les écrase contre la concavité du sacrum ou contre le pubis, aplatissant le rectum, imprimant au canal les déviations les plus bizarres, annihilant la fonction, mais sans adultérer la substance même de l'organe; telle est la marche du sarcome, du squirrhe et du carcinome dans quelques cas.

Toute autre est la marche du cancer lorsqu'il a eu raison des barrières fibreuses que lui oppose la région périnéale supérieure; les organes voisins sont alors moins menacés peut-être dans leur rôle physiologique que dans leur constitution même; le mal gagne de proche en proche et les entraîne dans la dégénérescence; l'urèthre se couvre de fongosités, de gros champignons débordent parfois dans la vessie pendant que sa surface extérieure se tapisse de nodosités rappelant un peu le processus du cancer

en cuirasse. Car il est remarquable que la muqueuse n'est alors touchée qu'en dernier lieu, quelquefois même reste remarquablement intacte, ce qui vient à l'appui de notre manière de voir sur la propagation par la voie de ces deux troncs lymphatiques qui rampent sur la face profonde de l'organe. Il est plus rare que le rectum subisse l'englobement encéphaloïde; mais la carcinose secondaire de cet intestin a été observée deux fois par Daniel Mollière, le toucher faisait manifestement sentir un vaste ramollissement ulcéreux avec une perforation au milieu d'une bouillie de mauvaise nature. Chose curieuse, dans l'un de ces cas il n'y avait aucun signe urinaire, et le diagnostic primitif était celui du cancer rectal. Dans l'autre cas, au contraire, il y avait perforation recto-vésicale à travers la prostate, et contrairement à ce que l'on observe en pareil cas, l'urine n'allait pas dans le rectum, mais le malade urinait ses matières fécales.

Une seule fois s'est offerte à l'observation l'issue de la masse morbide par le périnée. Le cas vaut d'être retracé. C'était chez un enfant de neuf mois. M. Brée pratique le toucher et sent une tumeur qui, occupant le périnée, était évidemment attachée au col de la vessie, et qui par sa pression, sur l'urèthre empêchait le passage de l'urine. L'augmentation de volume fut rapide, la tumeur comprima graduellement le rectum, empêcha le passage des fèces, et, à la fin, vint faire saillie à l'extérieur par une ulcération du sphincter anal large comme un shilling; la portion visible de la tumeur était blanche et polie comme du verre ; en incisant *post mortem* sa partie inférieure, on vit qu'elle était formée par une enveloppe externe fort épaisse, contenant un grand nombre d'alvéoles pleines d'une substance analogue à de la matière cérébrale.

De la propagation aux vésicules séminales 5 exemples seulement ont été rapportés; un cas est dû à Armittage qui donne les détails suivants : « La vésicule séminale gauche ouverte laisse écouler un fluide jaunâtre contenant des débris de tissu ; elle est très-épaisse et sa substance est infiltrée de dépôts cancéreux ; mêmes lésions, mais moins avancées, de la vésicule séminale droite. » Une autre observation due à Paul Berger est plus précise encore. « La tumeur occupait la base de la prostate et s'étendait en haut jusqu'à l'abouchement des uretères dans la vessie. La vésicule séminale gauche et le canal déférent correspondant y paraissaient enveloppés, tandis qu'à droite ces parties restaient indépendantes. Toute cette tumeur offrait l'aspect classique du cancer : inégalité de forme, consistance lobulée, coloration variable du gris jaune au rouge pointillé vasculaire, accompagnée par places de foyers apoplectiques, trame fibreuse à larges mailles, suc abondant. »

Le retentissement du cancer prostatique *sur les ganglions* offre cette particularité digne d'attention que, outre les glandes normalement en rapport avec l'organe malade, on voit l'infection envahir celles de groupes inférieurs. Les premières sont situées, d'une part, sur les régions latérales et inférieures de l'excavation du bassin; de l'autre, entre le trou sous-pubien et la partie correspondante du détroit supérieur. Qu'elles soient le siége de dépôts cancéreux ainsi que celles qui se trouvent en aval,

les lombaires et les mésentériques, rien de plus facile à comprendre; mais il faut bien avouer notre embarras pour expliquer l'engorgement assez fréquent des inguinales et des autres groupes pelviens situés en amont. Y a-t-il reflux par le fait de l'imperméabilité des ganglions, les premiers envahis, comme le pensait Broca, et transport rétrograde des éléments cancéreux? c'est une question que nous ne saurions étudier ici avec fruit. Bornons-nous à retenir le fait matériel. Ces intumescences sont parfois l'origine de troubles fonctionnels graves. Charrin a signalé la *phlegmatia alba dolens*, Thompson a rencontré un ganglion lymphatique dégénéré qui comprenait et oblitérait un uretère.

L'*infection générale* se traduit par la formation de noyaux métastatiques dans les viscères et le squelette. Berger insiste sur leur fréquence dans le foie, dont il explique la vulnérabilité par des conditions de circulation veineuse; pour le système osseux, c'est la colonne vertébrale qui offre le plus de prise. La néoplasie peut s'y rencontrer, soit en noyaux disséminés, soit sous forme d'amas, parfois assez volumineux. Dans le canal vertébral, attachée à la lame d'une des vertèbres lombaires, et intimement adhérente à la dure-mère spinale, Thompson a vu dans un cas une masse grosse comme une aveline, molle, souple au toucher, et enveloppée d'une coque fibreuse, dense. Le malade était venu succomber à l'hôpital en présentant des phénomènes de dysurie et de paralysie.

Pour terminer ce qui a trait à l'anatomie pathologique, je me bornerai à signaler parmi les conséquences possibles, mais assez rares, du cancer de la prostate : 1° la dilatation plus ou moins considérable des différentes parties des voies urinaires : vessie, uretère, bassinet (la pyélo-néphrite a été observée dans 8 cas); 2° l'oblitération de l'urèthre avec rupture et infiltration urineuse consécutive; 3° la gêne de la circulation veineuse pelvienne, amenant le développement d'hémorrhoïdes considérables; 4° enfin diverses lésions communes à toutes les cachexies, telles que la néphrite et la tuberculose pulmonaire; cette dernière complication précipite souvent la solution fatale.

Symptomatologie. — La proportion considérable d'observations qui ne nous sont transmises qu'à titre de résultat nécroscopique, prouve que le cancer de la prostate peut évoluer sans être reconnu du vivant du malade. Cependant, nous plaçant au point de vue clinique, nous devons essayer d'en esquisser la physionomie symptomatique. Les observations pourront s'accumuler en effet sans la rendre beaucoup plus frappante : car c'est moins à la rareté des documents qu'à la complexité même du mal, à son siége profond, à son évolution incertaine, qu'est due l'obscurité quil'entoure.

Quoi qu'il en soit, il se décèle par deux séries de symptômes relatifs les uns à la présence d'un néoplasme intra-prostatique, les autres à la manifestation du caractère cancéreux de ce néoplasme. Les premiers sont communs à toutes les tumeurs de l'organe, les seconds marquent la spécificité de la lésion et constituent pour l'affirmation du diagnostic les véritables signes pathognomoniques ou de certitude.

Je serai très bref sur les *signes communs* qui à plusieurs reprises ont déjà été étudiés dans les chapitres précédents, et qui peuvent se résumer en ceci : augmentation de volume de la prostate, dysurie, coprostasie.

La tumeur est à peine appréciable au début ; ce n'est en général qu'au bout de plusieurs mois que le toucher rectal fait reconnaître une saillie anormale des lobes prostatiques ; encore n'offre-t-elle à ce moment rien de significatif. Tout au plus la dureté ligneuse du squirrhe pourrait-elle mettre sur la voie, si l'hypertrophie simple n'était parfois très-résistante. Quand plus tard le volume devient caractéristique, le diagnostic est fait depuis longtemps, grâce aux autres signes. Alors le néoplasme est appréciable par le palper abdominal qui fait percevoir une masse tantôt dure, lobulée, tantôt molle et diffluente débordant parfois les symphyses et se développant du côté de l'abdomen, aussi bien que par le toucher rectal devenu difficile ou impossible, quelquefois par la simple vue, quand le mal s'échappe du côté du périnée. Mais il ne faut pas compter, dans les cas ordinaires, sur cette tardive confirmation du jugement porté ; il est bien rare que le malade, avant qu'elle ait eu le temps de se produire, n'ait pas déjà succombé aux troubles fonctionnels que nous allons examiner.

La dysurie est ordinairement le symptôme du début. Intermittente, succédant d'abord à des écarts de régime, elle rappelle un peu celle qui accompagne la cystite du col ; le malade accuse une impatience de la vessie et émet un liquide trouble, visqueux, plein de mucosités. A cette *urgence d'urine*, se joignent des sensations douloureuses le long de l'urèthre, brûlure pendant la miction, quelquefois élancements profonds dans la région du bassin. A ce moment-là, il n'y a pas de diagnostic possible. Un peu plus tard survient la rétention ; l'urèthre est comprimé ; mais la sonde le dégage aisément et fait sortir une urine brûlante mêlée de pus. Plus tard encore, quand les fongosités ont envahi la muqueuse, le cathéter, aux prises avec les luettes vésicales, les lobes surajoutés, cheminant au milieu de ce tissu morbide, soit qu'il le repousse, soit qu'il le déchire, donne la sensation d'une tumeur champignonneuse sans en indiquer la nature. Alors l'urine sale, glaireuse, alcalinisée par la stase et le contact des parois enflammées, se teinte de sang et charrie de petits caillots fétides. Le praticien reste encore hésitant : un seul phénomène d'origine urinaire pourrait l'éclairer, c'est l'issue par l'urèthre de détritus néoplasiques. Le microscope peut alors prononcer souverainement, comme cela est arrivé dans quelques cas ; mais, que cette circonstance fasse défaut ou passe inaperçue, ce n'est ni la rétention d'urine alors même qu'elle est complète et détermine une dilatation considérable de la vessie, ni l'incontinence par regorgement qui survient dans la période ultime, ni le cathétérisme difficile ou impossible, ni l'infiltration urineuse, qui guideront le diagnostic : car, je le répète, le cancer peut exagérer ou précipiter ces symptômes, mais il ne leur imprime aucun cachet pathognomonique.

J'en dirai autant de la *coprostasie*, qui marque la période déjà avancée

de la maladie, pour faire place, quand le dénouement approche, à la diarrhée séreuse des cachexies; à moins qu'il n'y ait participation franche du rectum et que le toucher ne donne nettement l'indication d'un cancer de sa paroi ou d'une fistule conduisant le doigt jusqu'au foyer même du mal, on aura l'évidence d'une tumeur, mais sans en savoir davantage. Au contraire, pleine lumière sera faite en cas de perforation. Rappelons ici le cas de Daniel Mollière, qui vit un de ses malades évacuer ses excréments par le canal de l'urèthre.

J'arrive aux signes qui dépendent plus spécialement de la nature, de la tumeur : l'*issue* de fragments par l'urèthre ou le rectum, dont j'ai déjà parlé; les *douleurs profondes* et *tenaces* locales et surtout irradiées, enfin l'*engorgement ganglionnaire* et les divers *signes de carcinose généralisée*.

Les *douleurs* ont par leur acuïté, leur ténacité, leurs exacerbations, les plus grands rapports avec celles qui accompagnent le développement du cancer utérin. Même siége : le bassin, les aines, les fesses, la région sacrée, puis les membres inférieurs, cuisses, genoux, mollets ; même caractère : sourdes, térébrantes ou lancinantes, elles sont continues ou paroxystiques, et, comme elles résistent aux calmants ordinaires, l'insomnie qu'elles entraînent affaiblit et épuise, précipite le marasme et hâte la terminaison fatale. L'époque de leur apparition est tardive; elles font défaut dans beaucoup de cas.

L'*hématurie* est à la dégénérescence de la prostate ce que l'hématémèse est au cancer pylorique; quand on constate l'existence d'une tumeur, c'est un signe à peu près certain de sa nature maligne. L'issue du sang précède et suit la miction, la perte est minime et l'écoulement s'arrête spontanément; le sujet n'a encore éprouvé que de vagues malaises, souvent même c'est à ce moment que l'adulte ressent le premier aiguillon du mal, car il est remarquable que cet accident épargne les enfants; plus tard, ce sont des flots de sang que rejettera le malheureux pris soudain d'un impérieux besoin d'uriner, et l'accident se répétera parfois assez pour constituer un danger prochain : notons que, s'il peut se produire indépendamment de toute ulcération, de toute érosion traumatique de la muqueuse, probablement sous la seule influence de la congestion entretenue par le néoplasme, à plus forte raison reconnaît-il pour cause, dans la maladie confirmée, les déchirures, les fausses routes du cathéter cherchant sa voie au milieu des fongosités.

Reste enfin l'*adénite spécifique*, indice de la propagation maligne. On en cherchera soigneusement les traces au-dessus et au-dessous de l'arcade de Fallope; c'est par les ganglions pelviens et lombaires qu'elle commence, et leur siége profond rend souvent fort épineuse la constatation de ces masses dures, ovoïdes, quand elles n'ont pas un volume considérable. Au contraire, rien de plus évident à première vue que le gonflement des glandes iliaques et inguinales; leurs nodosités lobulées soulevant la peau et parfois même l'entraînant dans la dégénérescence sont, à peu de chose près, pathognomoniques du cancer prostatique, lorsque l'on a

éliminé toute affection des membres inférieurs et du rectum, car il est d'observation que le cancer de la vessie ne produit presque jamais cette induration rétrograde.

Quant à la généralisation proprement dite, je ne puis que la signaler ici, car elle ne diffère pas de celle qu'entraîne un cancer quelconque. Foie, rein, estomac, tels sont les viscères qui paraissent le plus aptes à subir l'envahissement métastatique; de plus, je rappellerai que Thompson a observé une paraplégie causée par le développement d'un noyau secondaire dans le canal vertébral.

La *durée* de la maladie varie de deux à quatre ans chez l'adulte et le vieillard; chez l'enfant l'évolution est soudaine, souvent galopante, et s'achève en quelques mois, parfois même en quelques semaines.

La *mort*, issue inéluctable, est le résultat de la cachexie (albuminurie, marasme, tuberculose), cas le plus fréquent, ou de désordres locaux, rétention d'urine, urémie par oblitération des uretères, péritonite.

Diagnostic. D'une évidence frappante vers la fin de la maladie, le diagnostic ne peut pas être fait pendant la phase de début. Dans sa période d'état, le mal a souvent donné le change et fait penser à l'une des affections suivantes : hypertrophie de la prostate, calcul, carcinome de la vessie. Voyons sur quels signes on devra se baser pour éviter une pareille confusion.

Dans l'*hypertrophie de la prostate*, maladie à marche lente, à manifestations exclusivement locales, l'hématurie est absolument exceptionnelle: il n'y a ni douleurs locales ni irradiations névralgiques et surtout pas de ganglions indurés. Je ne fais que signaler ces distinctions, car à quoi bon insister? l'expérience prouve que les plus longues descriptions n'empêcheront pas les erreurs; on ne prendra pas une hypertrophie de la prostate pour un cancer, mais les cas dans lesquels les signes du cancer sont à demi voilés formeront toujours un notable contingent d'erreurs: on croira à une tumeur bénigne de la prostate et l'apparition du marasme final ne dessillera pas toujours l'œil du praticien.

La confusion de certaines tumeurs vésico-prostatiques avec le *calcul urinaire* étonne davantage, mais n'est pas moins établie. Je dirai même qu'elle est de tradition; il en est fait mention dans les plus vieux ouvrages. L'observation VIII de Covillard (1639) en est un exemple intéressant. « Etant à Lyon, écrit-il, je fus appelé à Saint-Meuri-de-Beinou, pour le sieur Marc-Antoine Juffet, travaillé d'une difficulté d'urine et d'une douleur sur l'aine du côté droit. Nous consultâmes M. de Serres, docteur-médecin agregé à Lyon, MM. Carret, père et fils, chirurgiens de Mont-Luel, et moi, et la compagnie trouva bon de sonder ledit Juffet pour être certorié de la cause de tant et de si divers accidens. Ma sonde parvenue au delà de l'orifice interne de la vessie rencontra un corps dur et solide, qui fit une manifeste résistance avec quelque bruit; sur quoi il fut délibéré, qu'après avoir inutilement essayé les remèdes pharmaceutiques, il falloit recourir à ceux de la chirurgie, et particulièrement à l'opération conforme à la lithotomie, laquelle fut jugée être requise, en ce

cas. Je le taillai et trouvai une tumeur pareille en grosseur à une noisette, avec de petites éminences à l'entour d'icelle, au susdit endroit de la vessie, laquelle s'élevant empêchoit l'issue de l'urine et causoit ces grandes douleurs. Je la mouchai avec mes tenettes. » Voilà donc un cas de tumeur charnue qui fut prise pour un calcul par un praticien consommé; pareille erreur serait plus excusable encore, si l'on se trouvait en présence d'un sarcome ossifiant comme dans le cas de Socin, relaté plus haut; car, à moins de symptômes avérés de généralisation, nous ne voyons guère comment on arriverait à reconnaître qu'il ne s'agit pas d'une pierre surtout enchatonnée. C'est en pareil cas qu'on devra s'attacher à bien reconnaître la tumeur rectale ferme, bosselée et immobile : on attachera une grande importance aux exacerbations douloureuses que la marche et le cahotement déterminent chez les calculeux, au calme et au soulagement qu'amène le repos.

Il faudra de plus faire une analyse complète de la variété de dysurie à laquelle on aura affaire ; les irrégularités de l'acte, les épreintes, les brusques interruptions du jet appartiennent à la lithiase qui, à moins de complications, laisse le cathéter parfaitement libre d'aller à la rencontre du corps qui devra lui transmettre les vibrations caractéristiques. D'autre part, l'hématurie vraie, l'obstruction du canal, la marche rapide, l'allure maligne, devront déceler le cancer. En cas d'hésitation, l'endoscope de Desormeaux (t. XIII, p. 308), et le pantoscope à lumière électrique permettront de soupçonner et bien souvent aussi de reconnaître la coexistence des deux maladies.

Il est beaucoup plus difficile, mais moins important, de différencier le cancer de la prostate du *cancer de la vessie*. On remarquera cependant que, dans ce dernier cas, la tumeur percevable par le rectum est située plus haut, que le cathétérisme est plus facile, que le sang des hémorrhagies est plus intimement mélangé avec l'urine, enfin que les ganglions restent relativement moins atteints. Rappelons du reste la fréquente propagation du mal de la prostate à la vessie.

Traitement. — Parer aux accidents, vider la vessie régulièrement par le cathétérisme, assoupir les douleurs par la morphine et le chloral, tonifier le patient par l'alimentation et la thérapeutique, combattre l'infection locale par de fréquentes injections phéniquées dans la vessie et le rectum, telle est la seule pratique reçue jusqu'ici, parce qu'elle permet de traîner en longueur ce mal irréparable.

Que si l'existence du néoplasme est reconnue à son début, que le mal semble suffisamment limité, et le patient résolu à tout tenter plutôt que d'attendre la mort lente et cruelle qui lui est réservée, nous ne sommes pas de ceux qui blâmeraient le chirurgien de recourir à une intervention désespérée. Avec Küchler et Billroth qui l'ont conseillée, avec Demarquay qui l'a deux fois pratiquée avec Létièvant, nous croyons possible l'extirpation de la partie malade, et nous oserions la tenter, avec plus de chances encore que ces maîtres, en nous entourant de toutes les précautions recommandées par Lister. Au reste, on voudra bien remarquer

que l'amputation du rectum, qu'il n'est plus besoin de réhabiliter aujourd'hui, n'est pas à beaucoup près moins grave que l'opération dont nous concevons la possibilité.

LANGSTAFF, *Med. chirurg. Transactions*, vol. VIII, p. 279, 1817. — HOWSHIP (John), A case of abdominal Tumour with the appcarances on direction, *medico-chirurgical Transactions*, London, vol. XIX, p. 35-43, 1835. — GIBSON (S.), *Trans. of the pathol. Society of London*, t. V, p. 196. — STAFFORD, *Med. chirurg. Trans.*, 1839, vol. XXII, p. 218. — CRUVEILHIER, Coexistence d'un cancer fibreux de la prostate et d'une paraplégie, in Anatomie pathol., 38e livraison, plauche V, p. 11-12, 1842, in-folio. — LANGSTAFF, Catal. of the preparations of the Museum of the Langstaff, London, 1842, p. 352. — BAUMAN, Uber Fungus hematodes der Pr., Inaug. Dissert. Wurzbnrg, in *Canstatt's Jahresber.*. 1843, t. III, p. 3.5. — HOGDKINS, *the Lancet*, décemb. 1843, et *Arch. gén. de méd.*, 1844, t. VI, p. 361. — WALTON (H.), *Pathological Transactions*, vol. II, p. 289, 1848. — TRAVERS, *Med. chirurg. transact.*, vol. XVII, p. 346. — SIMON, *the Lancet*, 1850, vol. I, p. 291. — SOLLY, *Pathol Transac.ions*, 1850; t. III, p. 130 : *Arch., gén. méd.* 4e série, t. XXIX. — FERGUSSON, *the Lancet*, 1853, vol. I, p. 437. — ISAMBERT, *Bull. de la Soc. anat.*, 1853, p. 97. — ADAMS, A case of Seirrhus of the Pr. gl. with a corresponding affection of the lymphatic gl. in the lumbar region and in the pelvis (*Roy. med. and. surg. Society; Lancet*, vol. I, 17, 1853). — HEYFELDER, *Deutsche Klinik*, B. VII, p. 505, 1855. — HOWSHIP, *Medico-chirurg. Transact.*, vol. XIX, p. 35. — GUYOT, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1856, p. 456. — MOORE, *Med. chirurg. Trans.*, vol. XXXV, p. 459, 1859. — CURLING, *Trans. of the patholog. Society of London*, vol. X, p. 157, 1859. — BULLEY, *Medical Times*, 1861, p. 184. — WYSS (Oscar). Die heterologen Neubildungen der Vorsteherdrüse (*Virchow's Arch. fur path. Anat.*, Band XXXV, p. 378, 1863. — PITHA, *Handh. der spec. Path.* von Virchow, 1864, Band II. 2e Abtheil, p. 167. — DICKINSON, *Trans. of the path. Soc. of London*, 1865, p. 190. — MASON, *Trans. of the path. Soc. of London*, vol. XVI, p. 186, 1865. — BILLROTH, Chirurg. Erfahrungen Zürich., 1860-1867; *Langenbeck's Arch. fur kl. Chirug.*, Band X, S. 548. — JOLLY, Essai sur le cancer de la prostate (*Arch. gén. de méd.*, 1869, mai et août). — TYSON. Cancer of Pr., death with uraemic Sympt. (Path. Society of Philadelphie (*Americ Journ. of med. sc.*, oct. 1869). — CROFT, Cancer of the Pr. (*Transact, of the pathol. Soc.*, XIX, 1869). ROLLETT, *Spital Zeitung*, Wien, 1864, nos 30, 31, p. 233, 241). — BERGER (P.), Cancer des vésicules séminales et de la pr. métastase (Soc. anat., 1871, p. 223). — DEMARQUAY, De l'ablation totale de la prostate (*Gaz méd. de Paris*, 1873). — BIAGI (Z.), Di un calcolo vesicale complicato a cancro della prostate e della vesica (*Annali universali di med.*, Milano, vol. CCXXII. 1874). HÉDENIUS et BRUN, Carcinome de la prostate; observations (*Upsala lækareſören förhand* X, L, p. 389, 1875). — LEBEC, Myome de la pr. (*Bull. Soc. anat.*, p. 112-117, 1876). — BENDT. Tumeurs fibro-muscul. pédiculées de la pr. (*Boston, med. Journ.*, XCV, p. 472, 1876).

HYDATIDES. — Plusieurs faits ont été publiés sous ce titre, mais dans aucun l'interprétation n'échappe à de sérieuses objections tirées de l'anatomie pathologique.

Le moins discutable, à notre avis, est dû à Lowdell. Il fut rencontré chez un homme de 64 ans, qui avait succombé à des accidents de rétention d'urine. Le péritoine prévésical était noir et ramolli, l'urèthre noyé à son origine dans une gangue de tissu cellulaire altéré. Les parois de la vessie étaient fort épaisses et, au niveau de la prostate, on voyait une tumeur grosse comme la tête d'un fœtus à terme qui n'était autre que la poche hydatique. Son contenu regorgeait d'échinocoques tellement comprimés les uns contre les autres que la coupe en paraissait uniforme; la substance de la prostate était perdue au sein de ce kyste, et l'urèthre, comprimé dans sa partie supérieure, avait été labouré dans tous les sens par le cathéter. Il y avait en outre deux tumeurs de même nature dans l'épaisseur de l'épiploon, près de l'arc du côlon. Malgré la concision de ces données, il me semble que l'on ne saurait se refuser à admettre cette observation, et je suis bien près d'en dire autant de celle de

Butreuille, dont au moins la partie topographique est indiscutable. Elle fut recueillie en 1878 sur un sujet de 69 ans ; à l'autopsie, on reconnut que la prostate était le siége d'un kyste multiloculaire, transparent, occupant la partie antérieure de l'organe et seulement recouvert du côté de l'urèthre par une mince couche de tissu glandulaire. En arrière, la poche remontait jusque vers la vessie, mais la laissait parfaitement intacte, ainsi que les vésicules séminales. Par la dissection on put reconnaître la loge musculo-aponévrotique qui l'entourait, et l'examen histologique établit également que le néoplasme s'était creusé sa place dans l'épaisseur même du tissu prostatique. A la vérité, on ne découvrit pas de crochets dans le liquide citrin qui y était contenu, mais la blancheur des parois, l'absence d'épithélium, et surtout la présence d'une hydatide pulmonaire chez le même sujet, semblent cependant de nature à lever les doutes.

Je passerai moins facilement condamnation sur l'observation de Curling, dont les détails nécroscopiques sont vraiment par trop écourtés. L'auteur dit simplement, en effet, que chez un homme de 58 ans qui avait éprouvé pendant lontemps des difficultés pour uriner on reconnut *post mortem*, entre la vessie et le rectum, un kyste hydatique de la grosseur d'un œuf d'autruche ; dans les parois du rectum en existait un second qui n'avait aucun rapport avec le premier, et il y en avait deux ailleurs, l'un hépatique l'autre adhérent à la fois au pancréas et au duodénum. L'urèthre était refoulé en haut et déchiré à un pouce de son extrémité vésicale. Là se trouvait un long sinus qui s'étendait en partie dans l'épaisseur de la vessie, entre cet organe et la tumeur prostatique, pour s'ouvrir dans le péritoine. Comme on le voit, si la nature du produit morbide est nettement indiquée, le siége primordial précis nous est moins connu ; entre la vessie et le rectum se trouve la prostate sans doute, mais qui nous dit que le néoplasme s'est développé dans la glande plutôt que dans les tissus qui l'entourent ?

Nos doutes sont confirmés par une autopsie de Hunter et plusieurs pièces anatomiques décisives qu'à pu étudier Henry Thompson.

Deux sont dues à M. Callaway et White, trois autres figurent dans les musées de Guy's Hospital (n° 2104, 52) et Saint Bartholomew's (n° 15, série XXIX). Dans tous ces cas, une poche très-volumineuse avait pris naissance aux environs du col vésical, mais sans intéresser directement aucun organe. Il faut en conclure que la région qui nous occupe offre une sorte de milieu d'élection, fait qu'il est aisé de comprendre, croyons-nous, si l'on veut bien se reporter à la pathogénie de cette sorte de lésion. Au reste, l'observation de Curling va nous l'apprendre. Dans ce cas, la présence d'une tumeur fixée sur l'intestin ne semble-t-elle pas dessiner, pour ainsi dire, l'acheminement du parasite ? Arrivés dans la dernière partie du tube digestif, les embryons que la constipation peut y emprisonner plus ou moins longtemps perforent la muqueuse et vont s'établir les uns dans la contractile, les autres au milieu des plexus de fibres lisses ou striées qui cloisonnent le petit bassin et étayent ses

organes. La laxité de l'atmosphère musculeuse périnéale est une condition bien autrement favorable à leur accroissement que le feutrage et l'intrication des éléments prostatiques. Bientôt le ver s'entoure d'une adventice qui se distend et se développe au point de former un kyste volumineux ; les organes voisins sont comprimés, atrophiés, et la dissection la plus délicate ne réussit pas toujours à déceler l'origine vraie du néoplasme.

A plus forte raison faut-il se défier d'une localisation qui ne s'appuyerait que sur la clinique. Dans le cas que je viens de citer, nul doute que les *symptômes* dussent en imposer tout d'abord pour une affection prostatique. Le malade souffre de rétention d'urine quelquefois complète; le cathétérisme est fort difficile quand il n'est pas impraticable. Dans le cas de Lodwell, l'instrument arrivait avec facilité jusqu'à la région prostatique, mais là il s'engageait dans de nombreuses fausses routes, tantôt on sentait la pointe au-dessus du pubis en avant de la vessie, tantôt elle se perdait dans des parties plus profondes. Vient-on à pratiquer le toucher, c'est encore au niveau de la prostate que l'index reconnaît la présence d'une tumeur élastique, et parfois à ce point fluctuante qu'on a pu la prendre pour la vessie elle-même. Plusieurs chirurgiens ont été amenés à faire la ponction vésicale; mais qu'après avoir vidé le réservoir urinaire, ils constatent que la tumeur est restée dans le même état, ce n'est point encore là un signe qui les puisse mettre sur la voie du *diagnostic.* Il faudra donc rester sur la réserve, même lorsque la ponction par le rectum aura permis de recueillir le liquide ou même lorsque l'on pourra, comme dans le cas de Callaway, donner issue aux hydatides au moyen de la sonde. Ainsi en a jugé Thomson, qui relate une guérison fort intéressante chez un garçon de 9 ans. Cet enfant ne pouvait uriner et le cathéter luttait contre un obstacle insurmontable, le toucher conduisait sur une vaste tumeur fluctuante que l'on prit pour la vessie, la ponction rectale fut pratiquée, et par le trocart s'écoula non pas de l'urine, mais un liquide hydatique. Cependant l'auteur se prononce très-nettement pour l'origine sous-péritonéale, en se basant avec raison sur la fréquence relative de ces sortes de kystes et la rareté du parasitisme prostatique.

Pareille conclusion, à notre avis, s'impose à qui lit sans parti-pris l'observation récemment publiée par Mallez (thèse de Planty-Mauxion). Mais, comme ce n'est pas en diminuer l'intérêt que d'en modifier l'étiquette, on nous saura gré d'en reproduire les principaux détails, qui peuvent passer à bon droit pour contenir l'exposé du meilleur *traitement* à appliquer en cas pareil ou analogue.

Le malade avait 28 ans. Il avait été traité au commencement de 1873, à l'Hôtel-Dieu, pour une cystite chronique, et à Lariboisière pour une tumeur de la prostate. En mars 1874, Mallez, qui a reconnu une énorme poche fluctuante, et qu'une première ponction a éclairé sur la nature du contenu, soumet le malade à des évacuations successives et lui soustrait près de 2 litres de liquides. Mais peu à peu l'humeur hydatique blanchâtre a fait place à du pus fétide ; des lavages sont pratiqués avec des

solutions de phénoléine; puis, l'état général s'aggravant avec de la fièvre et quelques vomissements, on place à demeure une grosse sonde par laquelle on fait de fréquents lavages. Enfin, la secrétion diminue et, vers le milieu d'avril, l'affaissement et la cicatrisation de la poche paraissaient complets. Le malade sortit et pratiqua le coït, l'éjaculation n'était pas douloureuse, mais, s'il faut l'en croire, le liquide n'était composé que de sang. Cette circonstance, avouons-le, était de nature à appuyer le diagnostic porté; mais, si elle autorise le doute, elle ne suffit pas, croyons-nous, à faire trancher définitivement la question en faveur de la solution de beaucoup la plus exceptionnelle.

Conclusion : l'histoire des hydatides de la prostate est encore à faire.

LAWDELL, *Medico-chirurgical Transactions*, vol. XXIX, 1846; *Arch. de méd.*, t. XVIII, 1848. CURLING, Kystes hyd. de la prost. (*Arch. gén. méd.*, 1848, t. XVIII). — CHARCOT, *Gaz. méd. de Paris*, 1852. — GIMELLE, *Gazette des hôpitaux*, 1840, p. 421. — CALLAWAY, *Medical Times*, 17 février 1855. — MALLEZ, in thèse Planty-Mauxion, Paris, 1878.

HYPERTROPHIE. — **Synonymie.** — L'état morbide que nous allons décrire est trop complexe pour que sa dénomination n'ait pas beaucoup varié. Autrefois on l'appelait *scirrhe* ou *squirrhe;* plus tard (1794), sous l'impulsion des travaux de Baillie, on en vint au mot *hypertrophie.* Civiale a intitulé le chapitre qu'il lui consacre : *Des engorgements de la prostate*, mot presque abandonné aujourd'hui et dont le peu de signification et le sens très-compréhensif n'étaient pourtant pas sans avantage. Il est certain que, pour rester dans la stricte exactitude, il faudrait suivre l'exemple de Picard (1878), et adopter pour la maladie qui va nous occuper la dénomination générique d'*augmentation de volume*, *intumescentia*, *enlargment* des Anglais, *Vergrösserung* des Allemands, ou bien celle à laquelle s'est rattaché Timoléon Dodeuil (1866), *altération sénile, dégénérescence sénile de la prostate;* soit enfin celle de Voillemier, *tumeur bénigne de la prostate.*

Quant à employer le langage précis de l'histologie et à se servir des dénominations *myome hyperplasique* (Virchow), *adéno-myome* (Ranvier), *corps fibreux* (Velpeau), *fibrôme* (Zambianchi), il n'y faut pas songer, car il y a intérêt à ne pas désunir un tout clinique un peu synthétique sans doute, mais parfaitement défini.

Ce qu'il y a de mieux à faire est donc assurément de conserver le mot *hyperthrophie*, consacré par un long usage et adopté aujourd'hui par les auteurs qui pour nous font autorité, Guyon, Thompson, Pitha et Billroth, Bottini. Nous l'emploierons indifféremment avec les autres termes synonymes, sachant bien toutefois qu'il n'a et ne saurait avoir qu'une signification clinique, et nous réservant de nous expliquer plus tard sur la nature réelle de cette tuméfaction.

Historique. — Rien n'est plus difficile que la recherche des documents anciens sur les maladies de la prostate. Le nom même de la glande n'avait guère cours dans le langage ancien, et c'est en vain qu'on le cherche dans les tables des ouvrages antérieurs au dix-septième siècle. Aussi en sommes-nous

réduits à collationner les textes ayant trait à la rétention d'urine et aux troubles séniles de la miction. Tel quel, cependant, cet historique peut offrir un grand intérêt ; après la netteté didactique des auteurs grecs, il montre à quelles obscurités furent réduits les médecins dédaigneux de l'anatomie et de l'observation nécroscopiques, et à quelle misérable thérapeuthique les doctrines théoriques peuvent conduire. La seconde période s'étendra ainsi, au milieu de disquisitions sans portée, jusqu'à la fin du dix-septième siècle où l'école chirurgicale française et l'école anatomo-pathologique italienne feront décidément entrer la question dans la voie scientifique d'où elle ne devait plus sortir.

On lit dans le livre *Des causes et des symptômes* de Galien que les urines séjournent dans la vessie, ou parce qu'elle ne les chasse pas, ou parce que son col obstrué ne lui permet pas de s'en débarrasser. L'*ischurie* est un symptôme commun à ces deux maladies ; et l'on doit entendre par cette dénomination la rétention de l'urine dans son réservoir et non pas sa suppression, qui est une maladie des reins et des uretères. Le médecin de Pergame avait donc établi formellement la distinction entre l'arrêt de la sécrétion et celui de l'excrétion, que les médecins de son temps confondaient sous un même vocable. Faisons remarquer en passant qu'il n'a pas fallu beaucoup moins de deux mille ans pour combler cette lacune de la nomenclature, puisque le mot d'*anurie* a fait depuis quelques années à peine son entrée dans la science.

Quoi qu'il en soit, suivant Galien, le col de la vessie peut être bouché par deux genres d'obstacles, l'obstruction et le resserrement ou *connivence*. Des grumeaux ou caillots de sang, du pus épaissi, un calcul, des excroissances, produisent l'obstruction. La connivence a lieu par la collection contre nature ou la trop grande sécheresse du conduit ; et la collection a sa cause dans le phlegmon, le *squirrhe* et les autres tumeurs, et en général dans toutes les conditions qui, élevant le col de la vessie, refoulent l'urine dans sa cavité. *Sic etiam ubi ob carunculam ab ulcere innatam vesicæ cervicem obstructam esse putamus* (*De Locis affectis*, lib. I, cap. 1). Nul doute que Galien ait songé à la prostate en écrivant ces lignes ; ce qui est certain, c'est qu'il connaissait l'existence de cet organe décrit 500 ans auparavant par Hérophile.

Paul d'Égine est beaucoup moins explicite ; il se borne à stipuler dans son chapitre LIX *Du cathétérisme et de l'injection de la vessie* que, si l'urine reste dans la vessie par suite de quelque empêchement, tels que thrombus, pierre, *ou par quelque autre cause*, il faut employer le cathétérisme pour évacuer le trop-plein. Enfin, suivant une tradition qui nous est transmise par Sénèque (Lettre 92), c'est à une rétention d'urine que succomba Épicure, âgé de 72 ans ; sans doute il s'agissait d'une hypertrophie prostatique. — Arrivons aux travaux des siècles derniers.

Au quatorzième siècle, Arnaud de Villeneuve, qui, bien qu'entaché d'astrologie, remplit son temps du bruit de ses œuvres, nous parle d'un médecin qu'il ne nomme pas, et qui acquit tout d'un coup un grand renom pour la cure de la dysurie chez les vieillards, par le moyen du vin

d'Alkékenge. La guérison d'un cardinal, tourmenté par une rétention depuis quatre jours, fut l'origine de sa fortune. Le fait est consigné dans son traité *De Vinis*.

Ambroise Paré reste dans le vague et confond l'engorgement prostatique avec le rétrécissement sous le nom de *carnosités*. « Aucune fois est advenu à quelques-uns une entière suppression d'urine, qui leur a causé une telle extension de la vessie, qu'il en ensuivait une grande inflammation, et quelques apostèmes en divers lieux dont l'urine regorgeant en haut, puis après sortait par plusieurs endroits, savoir : à l'environ du siége, par le perineum, les bourses, le penil, les aines, ainsi que j'ai vu à plusieurs, qui est un mal du tout incurable. » Ces lignes peuvent s'appliquer à toute obstruction uréthrale, quelle qu'en soit la nature ; Paré connaissait les glandes prostates, mais évidemment il n'en comprenait pas l'importance pathologique.

Les médecins qui suivent n'ont pas davantage soupçonné l'histoire vraie des engorgements prostatiques; ils se bornent à recueillir et à transmettre la tradition des moyens bizarres conseillés pour remédier à ces obstacles dont le siége leur est connu, mais dont la nature leur paraît suffisamment indiquée par les mots de *pituitosa, crassa. Cum pituitosi humores*, écrit Chalmetus (1560), *viam occludunt, evacuandi sunt phlegmagogis ut et diureticis, incidentibus, attenuantibus, aperientibus*; puis à ces remèdes, déjà si variés, l'auteur conseille d'ajouter des excitants pour réveiller la vitalité vésicale et, parmi ces derniers, il cite les poux introduits dans le méat. *Sunt qui pediculos aut pulices in meatu urinario ponunt, vel saltem quid simile acre.*

Rondelet (1583) s'en réfère à Galien et se borne à mentionner les pratiques usitées alors contre toute rétention d'urine, fomentations chaudes, frictions de la verge. *Primum tentatur cura cum aqua calida; poterit et virgæ summitas fricari et postea mittere urinam, si possit* (Rondeletii *Methodus*, Parisiis, p. 45). Du moins pensais-je trouver plus de détails dans le *Traité des maladies des vieillards* de Fogeroles (Lyon, 1610), mais il ne consacre que quelques lignes à l'*ischurie* et à la *strangurie* qui surviennent, dit-il, *ob vesicæ imbecillitatem et intemperiem frigidam quæ actionem ejus ledit; interdùm etiam propter pituitosos et crassos humores vesicæ cervicem obstruentes*. L'huile de scorpion en frictions paraît partager avec le maceron, l'aneth, l'aurone et le pouliot, la confiance de Fogeroles.

Lazare Rivière (1644) préconise au contraire une intervention chirurgicale directe et hardie. *Quæ vero a caruncula fit urinæ suppressio carunculæ ipsius extirpatione curatur. Urgente tamen symptomate necessitas cogit immisso cathetere urinam educere, quamvis periculum sit.* Puis vient l'énumération des guérisons obtenues à l'aide de remèdes fantastiques. Un vieillard est délivré après avoir enduit ses bourses de cendre d'œufs mêlée de vin du Rhin. *Quemdam octogenarium lixivio ex ovorum testis in cinerem redactis cum vino rhenano permixtis, semel tantum assumpto ab urinæ stillicidio integre fuisse*

liberatum. Il n'est pas jusqu'au simple clystère qui n'ait procuré des guérisons inespérées.

Vers le même temps Fabrice d'Aquapendente inventait un instrument pour aller à la recherche des carnosités survenues dans le canal de l'urine. C'est une algalie en forme de manchon, et qui permet d'introduire, aussi loin qu'on le désire, dans l'urèthre, une canule enduite d'une substance caustique qui sera, soit le médicament corrosif de Jean Prévost, soit celui de Roch Cervier, *que quelques-uns,* au témoignage de Scultet (Lyon, 1712, p. 248), *estimaient singulier.* Mais il est bien difficile de démêler quelles étaient les intentions de ces chirurgiens, et s'ils visaient réellement à détruire un obstacle dû à l'engorgement du col de la vessie.

J'en dirai autant de l'unique observation consignée dans les Centuries de Fabrice de Hilden.

En réalité ce ne fut qu'un siècle plus tard que la diagnose clinique, s'appuyant sur les progrès de l'anatomie, fut conduite d'une façon plus précise à scruter les causes de l'ischurie et de la strangurie, et à en discuter la nature. Avec le dix-huitième siècle commence une période de progrès réels dans laquelle nous voyons les chirurgiens faire table rase des dissertations humorales et des panacées miraculeuses et s'attacher, non sans des tâtonnements bien naturels, à reconnaître le siége et la nature du mal ; l'observation était née enfin. Nous en trouvons une preuve dans les notes si intéressantes que La Faye inséra dans la quatrième édition du *Cours d'opérations de chirurgie* de Dionis (Paris, 1740).

Puis vinrent les anatomistes, Lieutaud en France, Haller en Suisse. Le premier s'applique à faire connaître minutieusement la vessie et donne la description de cette *luette précervicale* qui porte encore son nom ; le second insiste déjà sur la consistance et la densité de ce tissu glandulo-fibreux : « *Neque reperio quidquam præter densam cellulosam, tenacem et stipatam, quasi scirrhosam carnem.* »

Vers la même époque J. L. Petit portait son attention sur le mal qui nous occupe et dotait la séméiologie d'un signe aujourd'hui encore très-discuté : « Si l'on est curieux de voir les malades aller à la selle lorsqu'ils rendent des excréments durs, on trouvera que la partie inférieure du boudin formé par les matières fécales sera creusée comme ayant passé sur la saillie que forme la prostate dans la partie antérieure du rectum. » Sur l'étiologie et le traitement il professe l'opinion que les tumeurs désignées sous le nom générique d'engorgement sont de nature syphilitique, et c'est le mercure qu'il leur oppose. A son appel, les praticiens instituèrent le traitement spécifique contre cette maladie chronique, mais avec quel succès? Benjamin Bell va nous l'apprendre : « Dès que j'ai commencé à pratiquer j'ai eu de fréquentes occasions d'observer des tumeurs de la prostate ; les entretiens que j'avais eus avec différents praticiens m'ayant convaincu qu'on devait essentiellement compter sur le mercure, j'en fis hardiment usage pendant plusieurs années : mais je suis obligé d'avouer que je n'en ai jamais vu résulter aucun avantage et

que, dans quelques cas même, cette pratique a été évidemment nuisible. »

Il faut le dire hautement, c'est de l'Italie que devaient nous venir les notions exactes de l'anatomie pathologique. Déjà vers la fin du XVII[e] siècle Gaspard Bartholin, alors qu'il suivait les cours des professeurs de Padoue, avait eu l'occasion de pratiquer des autopsies et disait avoir trouvé dans la vessie d'un homme de 49 ans, mort d'une rétention d'urine, deux tubercules placés sur les côtés de l'orifice de cet organe et qui étaient de la grosseur et de la forme des testicules. Leur substance était glanduleuse et blanche, ils étaient mobiles et venaient s'appliquer sur le méat interne. L'introduction d'une sonde les déplaçait, mais ils retombaient sur le col aussitôt qu'on déplaçait la sonde. Un peu plus tard, Valsalva, de Bologne, décrit une tumeur vésico-uréthrale d'origine évidemment prostatique ; elle avait la figure d'une poire et laissait à peine quelque passage pour l'urine. Elle avait été rencontrée chez un homme de 70 ans affecté depuis longtemps d'ischurie et qui ne se soulageait qu'au moyen d'une sonde. Enfin vient Morgagni, dont les observations comptent encore parmi les plus exactes et les plus précieuses. Il fendit ces excroissances et reconnut qu'elles étaient de même nature que la glande, et qu'elles se continuaient manifestement avec elle : c'était protester déjà contre la dénomination de squirrhe, très-fort en vogue à cette époque.

Nous arrivons aux chirurgiens qui ont le plus fait pour l'élucidation des engorgements prostatiques, Chopart et Desault. Ce dernier surtout mérite d'être consulté de nos jours. Peu importe en effet qu'il continue à se servir du vieux mot squirrhe pour désigner l'hypertrophie de l'organe, s'il en expose magistralement la pathogénie, les symptômes et les indications ; le premier, il indique le rôle des calculs prostatiques dans l'étiologie de l'engorgement. « La tuméfaction de la prostate peut dépendre des pierres formées dans sa substance. » Il s'élève contre les idées de Jean Louis Petit sur l'origine vénérienne de cet état morbide ; et, lorsqu'il examine l'assertion du même chirurgien relative à la fameuse rainure du boudin stercoral, c'est son respect seul pour le vieux maître qui l'empêche de la nier catégoriquement. « Si la saillie de la prostate, écrit-il, creuse une gouttière sur les excréments, cette gouttière ne disparaîtra-t-elle pas en passant par l'anus où la contraction des muscles suffit à donner une nouvelle forme à ces matières ? Au reste, cette remarque prouve avec quel zèle supérieur à tous les dégouts Petit observait, avec quel soin il se livrait tout entier au perfectionnement de son art » (Œuvres chirurgicales de Desault, par Xav. Bichat, t. III, p. 221. Paris, 1813).

Mais ce qui doit constituer à notre avis le véritable mérite de Desault, ce sont les pages qu'il consacre à l'engorgement variqueux de cette glande ; cette disposition morbide difficile à saisir, et sur laquelle l'autopsie donne si peu d'éclarcissement, il l'a étudiée dans tous ses détails, dans sa pathogénie, dans sa symptomatologie, et c'est justice de rappeler aujourd'hui qu'après une période d'oubli presque séculaire le praticien se voit ramené aux idées mêmes que défendait le chirurgien du

grand hospice d'humanité. Quoi de plus net en effet que ces lignes : « Ce gonflement variqueux de la prostate présente les mêmes variétés que les tumeurs hémorrhoïdales, avec lesquelles il a beaucoup d'analogie et qui le compliquent très-fréquemment. L'un et l'autre de ces états contre nature sont aussi souvent la cause que l'effet de la rétention d'urine et de la constipation : rien ne contribue autant à leur naissance que les efforts que les malades font pour uriner et pour aller à la garde-robe » (Id., page 233).

A partir de cette époque, la connaissance de la question fit de rapides progrès. Boyer ajoute peu à l'héritage de Desault, mais Delpech sépare nettement la tuméfaction par engorgement du cancer et prépare ainsi la dénomination d'*hypertrophie* que Baillie n'aura qu'à proposer quelques années plus tard. Parlant du traitement, il reconnaît l'impuissance de la thérapeutique directe et cherche dans la révulsion un remède auquel bien peu auraient songé.

Dès lors les travaux vont se multiplier, et les éclaircissements vont affluer de toutes parts : c'étaient Mayor *enfonçant ses énormes sondes comme un artisan un poinçon dans le trou étroit d'un cuir épais*, pratique déplorable quand il s'agissait d'un rétrécissement, mais suivie de succès réels dans les cas d'hypertrophies prostatiques ; Mercier, auquel nous devons d'importants travaux anatomiques et cliniques, couronnés par l'invention de la sonde si connue qui porte son nom ; Civiale, qui recueillait patiemment à l'hôpital, à l'amphithéâtre, dans ses voyages. les matériaux de son admirable *Traité pratique sur les maladies des organes génito-urinaires*, et constituait la riche collection de l'hôpital Necker. Nous devrions citer encore Philipps, Leroy d'Etiolles, Amussat ; c'est pas à pas qu'ils ont conquis le terrain, et transformé une maladie incurable et le plus souvent mortelle, il y a 50 ans, en une infirmité supportable. dont une hygiène bien entendue suffit à enrayer les progrès. L'héritage n'a point périclité entre les mains de leurs successeurs, Voillemier, sir Henry Thompson, Félix Guyon, Le Dentu et Reliquet.

Mais il est rare que la pratique fasse de réels progrès sans que l'anatomie pathologique subisse de son côté un remarquable essor. Quelle relation les unit ? où est la cause, où est l'effet ? Dans le cas présent la réponse n'est pas douteuse, c'est le scapel et le microscope qui ont ouvert la voie aux conquêtes de la clinique, il y aurait donc injustice à ne pas citer les travaux de Cruveilhier, Sappey, Béraud, Caudmont, Dodeuil et Zambiancki, en France, Rokitansky, Virchow, Rindfleisch en Allemagne, Henry Thompson, Messer, Paget, en Angleterre, Socin à Bâle.

Pour terminer, nous devons indiquer une phase nouvelle dans laquelle semble entrer la thérapeutique de l'hypertrophie prostatique, grâce aux tentatives de cure radicale dues à d'éminentes autorités étrangères. Dans la première, imaginée par due à Heine, le chirurgien cherche à obtenir l'atrophie du tissu morbide par des injections insterstitielles ; les résultats en ont été malheureux jusqu'ici. Mais la seconde, basée sur la destruction thermo-galvanique, après quatre années d'expériences nombreuses,

semble sur le point de triompher des dernières timidités. L'idée de ce mode de traitement et le mérite de son application pratique appartiennent au professeur Enrico Bottini (de Pavie).

Anatomie pathologique macroscopique. — Quand on considère l'ensemble des descriptions, lorsqu'on passe en revue les différentes pièces d'un musée, une grande division s'impose naturellement à l'observateur; sur certaines pièces la prostate est tuméfiée dans son ensemble ou dans l'une de ses parties, et il en est d'autres où elle est le siége de tumeurs séparables, interstitielles ou proéminentes, voire pédiculées. De là deux variétés apparentes de néoplasies bénignes, ayant des caractères et des effets différents, la première représentant plus particulièrement l'hypertrophie, la seconde très-comparable à celle qui, dans l'utérus, se caractérise par le développement du corps fibreux. Toutefois il ne me semble pas que dans ce travail il y ait intérêt à les traiter séparément; dans bien des cas, la seconde succède à la première; presque toujours il y a contemporanéité des deux processus : j'en réunirai donc la description.

Et d'abord quelques mots sur le tissu constituant de ces tumeurs. Si l'on est assez heureux pour saisir la maladie à son début, on le reconnaît composé d'une multitude de petits noyaux arrondis ou ovalaires, dont le diamètre peut varier de celui d'une tête d'épingle à celui d'une cerise. Ces grains sont facilement reconnaissables à leur teinte blanc mat et à la coque résistante qui les entoure, à leur striation concentrique. Il suffit en général de pressions légères pour les faire saillir hors de leurs alvéoles, et les énucléer; ce phénomène facile à reproduire à l'amphithéâtre est bien souvent venu surprendre les lithotomistes entre les mains desquels la prostate entre-bâillée laissait tomber de petits fibrômes. La propriété caractéristique de ce tissu, c'est d'être à la fois feutré et facilement déchirable : de là les résistances qu'opposent les obstacles qui viennent de lui; de là aussi la facilité avec laquelle il se laisse perforer par les sondes et s'ouvre aux fausses routes. Cette friabilité l'a fait comparer au tissu des amygdales, ce qui n'a rien que de très-exact. Il va sans dire que l'on note plus d'une variété, depuis la dureté du tissu fibreux le plus dense jusqu'à la mollesse des polypoïdes tous, les degrés de consistance peuvent être observés, et c'est un fait dont il est bon d'être prévenu, car, en pratiquant le toucher, l'on est parfois surpris des apparences ligneuses de la tumeur prostatique et l'on pourrait songer à tort au cancer. Enfin, pour en finir avec les apparences macroscopiques, je dois mentionner les lacunes kystiques que présente souvent la coupe de l'organe hyperplasié, et les calculs incolores ou pourprés qui l'infiltrent parfois en grande abondance. J'ai trop insisté déjà sur la pathogénie de ces productions pour m'y arrêter ici plus longuement.

Hypertrophie généralisée. — Dans la grande majorité des cas, le processus porte sur l'ensemble de la prostate : on peut donc considérer la tuméfaction générale de l'organe comme le substratum de l'affection. Mais elle reste rarement bornée à ce degré, et, pour des raisons qui

nous échappent, l'augmentation de volume se caractérise davantage sur certaines parties de la glande : c'est alors que l'on voit proéminer ou bien les trois lobes à la fois, ou bien deux d'entre eux, quelquefois un seul. En réunissant les statistiques faites dans les musées de Paris (Civiale et Dupuytren) à celles de Henry Thompson et de Messer (de Greenwich), nous obtenons 205 cas qui se répartissent de la façon suivante :

Hypertrophie monolobaire.	64
— bilobaire	34
— trilobaire	107

On comprend quelle diversité doivent présenter des déformations à siége aussi varié et aussi complexe : aussi, sans prétendre à les décrire toutes dans leurs détails, nous bornerons-nous à en faire connaître quelques types caractéristiques.

Tuméfaction générale sans déformation. — Il n'est pas facile de préciser à quel volume l'organe doit atteindre pour être taxé d'hypertrophie; sans doute, ce n'est là qu'une question de comparaison dont un des termes nous fait toujours défaut, car à un certain degré il n'y a pas de différence entre une prostate grosse naturellement et une prostate pathologiquement grosse. A l'amphithéâtre on peut cependant résoudre le problème par la balance ; le poids de la glande étant en moyenne de 19 grammes, toutes les fois qu'il dépassera 30 grammes on sera en droit d'admettre une tuméfaction.

L'aspect d'une prostate engorgée est à peu de chose près celui de la glande saine ; on remarque seulement une sorte d'effacement des sillons qui se dessinent ordinairement à sa surface : c'est ainsi qu'en arrière, entre les deux lobes, on ne voit plus de séparation ; de même le fossé circulaire qui entourait la double émergence des vésicules séminales est à peu près comblé ; car c'est surtout en arrière et en haut, dans les points où les liens fibreux font défaut, où les enveloppes offrent la moindre résistance, que les efforts du processus seront le plus manifestes ; en bas, au contraire, bridée et fixée par le diaphragme urogénital, la glande a peine à se développer. Du reste, il est bon de faire remarquer que, d'une façon générale, la commissure antérieure, ce pont de tissu prostatique qui relie les lobes latéraux, ne participe que bien exceptionnellement au processus ; on pourrait presque dire que cliniquement elle n'existe pas. Renforcement, puis épaississement de l'anneau musculo-glandulaire, principalement dans son segment postérieur, tel est donc le



Fig. 57. — Hypertrophie de la prostate à un faible degré.

premier degré de la maladie; qu'elle se prononce davantage, et le bas-fond de la vessie sera doublé dans une étendue croissante par la masse morbide (fig. 57); enfin il sera refoulé et la vessie, étant ouverte, on pourra voir proéminer un gros bourrelet régulier, lisse, si bien que l'orifice de l'urèthre, au lieu d'être déprimé, se trouve situé sur une saillie plus ou moins comparable à un col utérin. La dernière portion de l'urèthre subit de la sorte une véritable élongation, qui peut lui ajouter jusqu'à trois centimètres, c'est-à-dire lui donner le double de son étendue normale. De là une accentuation des courbures qui, d'une façon plus ou moins appréciable, dévie le cours des urines. L'orifice interne du canal est refoulé en haut, et, comme l'altération porte à peu près exclusivement sur la paroi inférieure, il se passe là un phénomène qui rappelle un peu celui de la chaude-pisse cordée, lorsque, pendant l'érection, l'urèthre inextensible forme la corde qui sous-tend les corps caverneux incurvés.

Une des conséquences les plus curieuses de cet état est l'élargissement du calibre de l'urèthre, qui, loin d'être aplati et comprimé, peut gagner quelques millimètres de diamètre de la même façon qu'un tube chauffé offre une capacité plus considérable quand il se dilate. Cette disposition peut être assez prononcée pour amener l'inocclusion du col et l'incontinence d'urine.

Il est rare que la tuméfaction générale de la prostate atteigne des proportions considérables quand le développement reste égal dans toutes ses parties. Cruveilhier en a cité cependant un cas dans lequel le volume était 5 fois plus gros qu'à l'état normal. La tumeur entourait l'urèthre de tous côtés et, chose remarquable, l'intumescence paraissait avoir porté aussi bien sur les parties inférieures que sur les supérieures; à la coupe on reconnaissait une série de surfaces circulaires indiquant la présence de sphéroïdes réguliers au sein de la masse, chacun paraissait avoir pour siége et pour origine un grain glanduleux hypertrophié. Ce qui frappe toujours à l'examen de ce tissu, aréolaire en certains points et feutré en d'autres, c'est la facilité avec laquelle il se laisse déchirer. Nous aurons l'occasion de revenir sur ces particularités.

Dans une phase ultérieure de la maladie, l'hypertrophie générale peut prendre une importance plus grande encore; elle peut survenir même alors que le début a eu lieu par tumeurs isolées, mais cette complication d'une période avancée n'a plus aucun rapport avec l'hypertrophie non déformante.

Hypertrophie du lobe moyen. — Dans plus de la moitié des cas l'accroissement de volume a pour siége ce segment glanduleux qui, fiché comme un coin entre l'urèthre et les canaux éjaculateurs, se trouve en rapport par sa base avec le bas-fond de la vessie. C'est donc au-dessus du verumontanum en plein col que nous devons chercher les effets de son intumescence. Le plus souvent la tumeur est grossièrement *sphérique* ou *ovoïde ;* la muqueuse bombant sous la saillie dessine un relief médian, quelquefois latéral (fig. 58) avec rigole urinaire de chaque côté. Quand la base du coin est envahie, c'est le bas-fond vésical qui supporte la pres-

sion et trahit l'accroissement de volume ; il se soulève en forme de gros lobule aplati, séparant de chaque côté deux dépressions en cul-de-sac. Dans la pièce que représente la figure 58, les deux sillons latéraux se réunissaient à un sillon médian étroit qui divisait profondément la base de la tumeur.

Fig. 58. — Hypertrophie du lobe médian, avec saillie à droite (Civiale).

La déformation est encore bien plus marquée lorsque l'hypertrophie s'accuse par un *soulèvement longitudinal* prolongeant, pour ainsi dire, le verumontanum. Pour peu que le dos d'âne de la muqueuse se prononce, le canal se bifurque, et c'est par un double méat interne que l'urine sort de la vessie pour rejoindre une voie unique en aval des orifices éjaculateurs. Rien de plus fréquent que cette déviation ou plutôt ce type de déviation, car on comprend combien de variétés il va présenter. En effet, si la tumeur qui résulte de l'hypertrophie est lobulée, le col peut se creuser



Fig. 59. — Tumeur prostatique polylobulée (Civiale).

d'autant de rigoles, et la vessie aboutira à autant de petits conduits qu'il y aura de sillons entre les lobules. Ce phénomène est particulièrement appréciable dans les cas où la tumeur est largement établie sous le trigone

à la manière d'un éventail dont les lames, comme les petits lobes *a b c d* de la pièce figurée (planche 59), ne seraient réunies que vers le sommet. Je rappelle que la partie anté-uréthrale de la glande reste généralement absolument saine.

Le lobe moyen peut encore se developper en forme de dos d'âne bila-

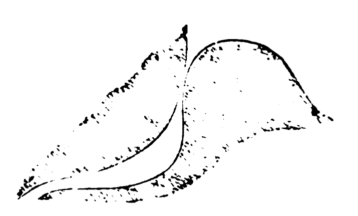




Fig. 60 et 61. — Déviations de l'urèthre produites par l'hypertrophie transversale du lobe médian (Thompson).

téral et créer à l'entrée du col une véritable *barrière transversale* ou oblique; il ne s'agit pas là d'un de ces replis membraneux, diaphanes, que l'on observe quelquefois chez certains sujets, mais d'un obstacle charnu, épais, mousse, d'une véritable barre déplaçant le col, le rejetant en avant et le coupant parfois comme une écluse (fig. 60 et 61). Il est facile de comprendre quelles inflexions antéro-postérieures sont imprimées au canal, et combien de variétés peuvent être observées dans les déplacements suivant son siége, sa forme, ses limites. Le plus souvent la masse finit en mourant sur les parties latérales, quelquefois elle proémine dans la vessie sous forme d'excroissance et élève beaucoup le niveau du col qu'il faut chercher comme au centre d'un cul de poule.



Fig. 62. — Tumeur pédiculée du lobe médian.

aa, Surface de section de la prostate. *bb*, faces internes de la prostate faisant saillie en dedans. *c*, tumeur. *d*, cavité de la vessie (Hunter, Œuvres, Paris, 1839, planche 15).

Toutes les formes que je viens de décrire se ressemblent par leur caractère d'intumescence sessile, mais il y a aussi des *tumeurs pédiculées* du lobe moyen, celles-ci beaucoup plus irrégulières que les précédentes, tantôt ressemblant à des polypes à long pédicule, tantôt simulant un champignon à tête aplatie et lobulée. Leur volume varie depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'une noisette, d'une prune, voire même d'une pomme; il offrait des proportions absolument inusitées dans la pièce représentée ci-contre et qui est due à Hunter (fig. 62). On remarquera

surtout à côté de la masse morbide *c* l'intégrité des lobes latéraux *a* et *b*. Le chirurgien anglais accompagne cette planche de la légende suivante : « La partie valvuleuse du col est tellement accrue qu'elle forme une tumeur considérable qui se jette dans la vessie. La prostate est aussi augmentée. Cette tumeur a plusieurs fois occasionné de violentes suppressions d'urine et a souvent été cause qu'on n'a pu débarrasser le malade avec la sonde. Cet instrument passait probablement dans une substance assez épaisse pour empêcher l'urine d'entrer dans les yeux qui en terminent l'extrémité. » Inutile d'insister sur l'erreur de Hunter ; il est évident que l'insuccès du cathétérisme n'est pas attribué à sa cause réelle ; c'est un point sur lequel nous aurons à nous expliquer ultérieurement.

Hypertrophie d'un lobe latéral. — La tuméfaction simultanée des deux lobes latéraux est presque aussi fréquente que celle du lobe médian, mais il n'en est pas de même de leur tuméfaction isolée. Sur 205 cas, je la trouve notée 17 fois pour le lobe gauche et 12 fois seulement pour le lobe droit, tandis que 33 fois la lésion était bilatérale.

Extérieurement, le lobe malade, d'apparence régulière, proémine relativement peu du côté du rectum. C'est pourtant dans ses dimensions longitudinales et transversales qu'il paraît accru. Cela est si vrai que sur plusieurs pièces le lobe hypertrophié dépasse l'autre en hauteur et en longueur, mais est à peine plus considérable dans son diamètre antéro-postérieur au point qu'il paraîtrait plutôt aplati. Cependant ce fait n'est pas absolu, et l'on ne peut nier que la face postérieure présente parfois la saillie mousse d'une grosse tubérosité repoussant le rectum, déjetant vésicules séminales et conduits éjaculateurs. Du côté de l'urèthre, la tumeur peut offrir de grandes variétés suivant son volume et son siége précis. En général, elle se présente sous la forme d'un ovoïde plus ou moins dégagé des tissus dont elle émerge, soulèvement montueux, masse piriforme allongée ou tumeur pédiculée d'apparence polypoïde.

La conséquence de cette lésion est aisée à définir : le canal est incliné du côté opposé, c'est une sorte de strabisme de l'urèthre produit par cette barrière convexe empiétant sur sa lumière. Tel est le principe fondamental de cette déviation dont chaque cas peut offrir une variante. Ici c'est la lumière du canal qui prend la forme d'un croissant placé de champ dont les deux pointes seraient dirigées du côté malade ; dans cet autre cas, la saillie empiète sur les côtés du vérumontanum, et la voie n'est plus perméable que par-dessus, le canal est coudé de bas en haut, ou bien c'est l'inverse qui se produit, et il doit s'infléchir en même temps par côtés et en bas. Dans tels autres cas, il y a bifidité, et deux routes latérales sont superposées, séparées par l'épaisseur de l'obstacle.

Hypertrophie des deux lobes latéraux. — De chaque côté du canal vont se produire les lésions, et les troubles consécutifs que nous venons d'étudier à la suite de l'hypertrophie unilatérale. En pareil cas (fig. 65), si l'on fend la commissure prostatique antérieure jusqu'à la paroi uréthrale, on voit les deux lobes hypertrophiés se toucher par leur partie saillante, et, lorsqu'ils ont la forme d'un demi-ovoïde régulier, la cavité du col se

trouve divisée en deux étages, l'un supérieur, l'autre inférieur, de forme prismatique et triangulaire. Au reste, il arrive souvent que leur surface, au lieu d'être uniforme, est le siége de sillons ou de bosselures qui font varier les points de contact et impriment une autre direction aux courbures uréthrales. Il en est de même lorsque le gonflement des deux lobes n'est pas symétriquement développé, lorsqu'il se trouve, par exemple, à une profondeur différente. Il peut arriver alors que les lobes se touchent, non plus par leur partie centrale, mais par leurs faces, supérieure pour l'un, inférieure pour l'autre, et qu'il se produise ainsi une sorte d'engrènement qui force le canal à une double déviation.



Fig. 63. — Hypertrophie des télobes latéraux (Musée Dupuytren, n° 300).

Leur volume peut atteindre des proportions considérables et, presque toujours alors, c'est du côté de la vessie que s'étalent les ventres allongés de ces néoplasmes. La fig. 64 représente un bien curieux exemple de ce genre, emprunté au Musée Dupuytren.

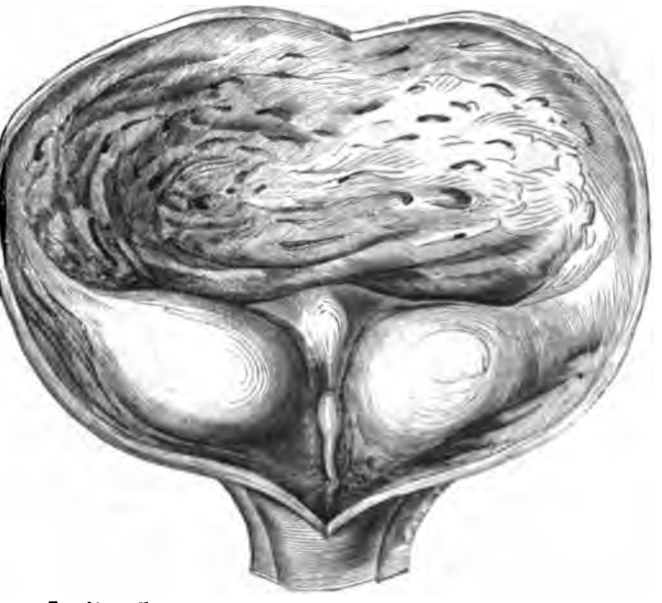


Fig. 64. — Hyperthrophie considérable des deux lobes (Civiale, t. II).

Ces tumeurs feutrées et denses présentent quelquefois, notamment dans leur partie vésicale, des saillies bosselées de consistance molle; mais la masse reste généralement dure, parfois même chondroïde; nous aurons à revenir plus loin sur les difficultés dont leur présence complique le traitement du calcul vésical, mais on peut faire remarquer, dès à présent, que, si la taille est souvent rendue longue et malaisée, cela tient moins peut-être à leur volume et à l'étendue des tissus à traverser qu'à leur résistance. Civiale raconte qu'au cours d'une opération de taille qu'il pratiqua chez un vieillard une des lames du cystotome double se brisa, tant la prostate était dure, et qu'il eut beaucoup de peine à introduire les tenettes dans la vessie, aussi bien qu'à extraire les calculs dont elle était remplie. Et il ajoute avoir constaté plus d'une fois sur le vivant cette induration de la glande passée presque à l'état de cartilage.

Une petite complication, sans grande importance, que nous avons constatée bien des fois à l'amphithéâtre ou dans les musées, consiste dans la soudure des deux tumeurs latérales. Il est probable qu'un contact prolongé suffit pour déterminer à leur surface un processus ulcératif aboutissant à la prolifération intermédiaire qui les unit. Le canal est bien réellement alors divisé en deux étages, l'un supérieur, l'autre inférieur. Dans quelques cas, la réunion s'étant faite non plus sur deux points tangents, mais sur des surfaces plus étendues, deux canaux jumeaux superposés circulent côte à côte.

Hypertrophie simultanée des lobes latéraux et du lobe médian. — Nous connaissons maintenant en détail toutes les altérations qui vont se trouver réunies dans un engorgement simultané des trois lobes. A un faible degré, lorsque la glande s'exagère uniformément dans toutes ses parties, c'est l'hypertrophie vraie, non déformante, sur laquelle nous nous sommes arrêté en premier lieu ; ébauchée ou très-prononcée, cette première forme, on peut en être sûr, complique presque toujours les autres.



FIG. 65. — Hypertrophie des trois lobes (Civiale).

Le développement d'excroissances sessiles, ovoïdes, caractérise la forme la plus ordinaire. Mais que de variétés dans leur volume, leur siége d'implantation, et partant dans les conséquences anatomiques et physiologiques! On peut affirmer qu'il n'y a pas deux prostates hypertrophiées qui soient semblables dans tous leurs détails, deux malades qui éprouvent les mêmes symptômes: et cette infinie diversité est bien frappante quand on parcourt les collec-

tions anatomo-pathologiques de Paris et de Londres. D'une façon assez générale on peut cependant caractériser la déformation par cette formule : bifurcation du canal au niveau du col, due à l'excroissance du lobe médian ; segmentation en deux cavités superposées, conséquence de l'hypertrophie bilatérale. La cavité supérieure sur laquelle retentissent le moins les lésions du plancher reste rectiligne, tandis que l'inférieure est bifide. La fig. 65 avec ses lobes *b*, *c*, *d*, et, son canal *gf*, labouré de fausses routes, donne une idée de cet état morbide un peu complexe ; de plus, elle rend très-bien compte de l'élévation considérable du méat interne. Les mêmes phénomènes s'observeront dans des cas en apparence bien différents, celui, par exemple, dont j'emprunte le dessin à J. G. Crosse (fig. 66).



Fig. 66. — Hypertrophie des trois lobes (Crosse).

a, L'urèthre ouvert. *b*, *b*, surface de la prostate fortement engorgée et formant une énorme tumeur dans la cavité vésicale. *c*, *c*, surface externe de la vessie dont les parois sont hypertrophiées, surtout vers le fond *d*. — *c*, urèthre. — *a*, origine de la déviation (Crosse).

Reste maintenant à mentionner toutes les dispositions qui peuvent résulter de l'engrènement des lobes et surtout des adhérences qu'ils peuvent contracter entre eux. C'est ainsi qu'un lobe latéral augmenté de volume peut se fusionner avec une excroissance du lobe médian et intercepter l'une des voies de bifurcation ou bien se souder avec son congénère. La forme, le siége, l'étendue de ces ankyloses, peuvent changer beaucoup les conditions de l'hydraulique vésico-uréthrale, et modifier du tout au tout la marche de la maladie.

Parmi les conséquences inattendues de ces lésions, nous devons nous arrêter tout particulièrement sur la compensation fonctionnelle qui peut résulter de leur multiplicité. Voici, par exemple, une intumescence transversale du lobe médian qui forme une barrière, une sorte de valvule au col de la vessie, il y a rétention d'urine. Mais, qu'une hypertrophie latérale étire pour ainsi dire le canal et en agrandisse la lumière vers la paroi supérieure, une voie nouvelle est ouverte, l'écluse peut être franchie et les urines vont s'écouler grâce à la création spontanée de ce canal de dérivation. De tels exemples ne sont pas très-rares. Dodeuil en rapporte un des plus remarquables observé sur un septuagénaire ; il y avait une valvule prostatique très-développée plus que suffisante pour former un orifice vésical de dimensions ordinaires, mais incapable de produire aucun inconvénient dans ce cas particulier, parce qu'elle ne pouvait recouvrir dans toute sa hauteur l'orifice du col agrandi

suivant son diamètre coccy-pubien, grâce à la dilatation des lobes latéraux.

Malheureusement les effets sont loin d'être toujours aussi mesurés et dans bien des cas la perméabilité conservée conduit à l'*incontinence*. La chose est facile à comprendre ; dans le cas où une excroissance médiane s'élevant comme un coin entre deux tumeurs latérales s'oppose à leur contact et les écarte toute occlusion est matériellement impossible ; hâtons-nous de dire que ce n'est pas là un cas ordinaire ; pour qu'il en soit ainsi, en effet, il faut que le néoplasme de la paroi inférieure se développe exactement au même niveau que les deux autres : or, le lobe médian étant anatomiquement plus élevé, la conséquence de son hypertrophie est rarement telle que nous venons de la décrire.

Lésions des vaisseaux. — Cette description serait incomplète, si je ne parlais pas des vaisseaux dont le rôle a été beaucoup trop négligé dans ces derniers temps. J'ai déjà dit combien Desault avait insisté sur l'importance de leur dilatation variqueuse, et quelle description précise il en avait donnée. De nos jours, la question n'a été réellement reprise à ce point de vue que par Daniel Mollière, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Lyon, qui a bien voulu nous communiquer le résultat de ses observations nécroscopiques et cliniques. Les premières nous arrêteront peu longtemps. Comme Desault, Mollière a reconnu à l'amphithéâtre l'abondance des plexus vasculaires et l'extrême dilatation qu'ils peuvent présenter, même à l'état normal, sous l'influence d'une injection. A plus forte raison faut-il tenir compte du gonflement qui peut résulter de leur engorgement variqueux. C'est surtout alors sur les enveloppes de la prostate que porte le gonflement, mais ce n'est pas à dire que le col de la vessie reste indemne ; il est positif que cet orifice peut être occupé par des nodosités saillantes absolument comparables à des hémorrhoïdes.

Lésions de voisinage. — Je serai très-bref sur les altérations présentées par les autres parties de l'appareil urinaire. Elles dépendent des troubles fonctionnels qui accompagnent l'hypertrophie prostatique et se rattachent particulièrement à l'ischurie et à la rétention. L'ischurie détermine l'effort, c'est-à-dire, outre l'excès de contraction des puissances musculaires qui contribuent à l'évacuation vésicale, l'arrêt de la circulation veineuse et les accidents chroniques ou soudains, graves surtout chez le vieillard, qui peuvent en résulter (congestion pulmonaire, turgescence hémorrhoïdale, ruptures de poches anévrysmatiques ou de vaisseaux athéromateux, hémorrhagies cérébrales). Sur la vessie, les fibres musculaires lisses ou striées, que le déplacement du col force à un travail exagéré, subissent une hypertrophie considérable. Les parois de l'organe s'épaississent à un degré dont il est parfois difficile de se faire une idée (fig. 67).

En même temps, la muqueuse, bridée par les faisceaux musculaires, commence à proéminer entre leurs interstices ; çà et là, ce n'est d'abord qu'une irrégularité insignifiante, un repoussé diffus ; mais bientôt la saillie s'accentue, les brides se dessinent, une pochette se forme, qui se

creuse davantage, puis se dilate derrière l'ouverture qui la relie à la vessie. Ce processus aboutit à la formation de ce que l'on appelle une *vessie à cellules* (*Voy.* VESSIE).

La rétention a pour conséquence : dilatation du réservoir, persistance d'un bas-fond où les urines s'altèrent, cystite, et consécutivement distension des uretères et des bassinets, pyélite et sclérose, suppuration rénale (*Voy.* CYSTITE, URETÈRE, REINS). La dilatation de la poche vésicale est parfois surprenante; sa capacité peut s'élever au delà de 5 ou 6 litres ; vide, ses parois flasques retombent sur elles-mêmes en formant de gros replis souvent couverts d'une vascularisation arborescente. Dans les autres parties de l'appareil urinaire, les désordres ne sont pas moins accentués, les uretères offrent des parois épaisses et irrégulières. Les reins ont des calices très-dilatés ; leur substance parenchymateuse présente les lésions caractéristiques de la néphrite interstitielle, hyperhémie de la substance parenchymateuse, hyperplasie très-marquée du connectif intercanaliculaire. Dans un cas rapporté par Chandelux, auquel nous devons l'un des premiers travaux sur les lésions rénales déterminées par les obstacles au cours de l'urine (*Thèse de Paris*, 1876), le rein était constellé de petits abcès dont le volume variait depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'un noyau de cerise ; ces abcès renfermaient du pus rougeâtre ; le malade atteint d'une hypertrophie du lobe gauche avait succombé à un accès d'urémie.



FIG. 67. — Hypertrophie de la prostate et des parois vésicales. (Civiale, t. II.)

Anatomie pathologique microscopique. — La prostate est un organe à tissu dense composé de follicules glandulaires, d'éléments contractiles lisses et striés et de fibres connectives. Absolument rudimentaire dans l'enfance, elle naît à la vie fonctionnelle avec la puberté, et subit en peu de temps un développement qui la porte à son état adulte ; c'est la seconde phase de son existence, la phase glandulaire, si l'on me permet cette expression. Chargés de fournir aux excitations de la période sexuelle, les follicules versent en plus ou moins grande abondance cette humeur qui donne au
teinte blanchâtre, le travail de l'épithélium atteint son maxi-
vité, c'est l'âge de la vigueur. Mais bientôt la fonction s'affai
pels génésiques sont devenus moins fréquents, le produit

séjourne dans les culs-de-sac, s'épaissit, se charge de sympexions et de calculs, le rôle de l'élément secrétoire est terminé, la circulation se fait moins active, le tissu glandulaire s'altère, l'épithélium devient graisseux et emplit bientôt de ses débris les acini et les tubes. Tels sont les caractères de la troisième phase dans laquelle nous allons voir dominer l'élément commun, l'élément neutre, non spécifique, le tissu fibro-musculaire. Dans quelques cas cette hypertrophie tardive restera compatible avec le fonctionnement normal de la vessie, mais, dans un très-grand nombre, l'exonération devenue irrégulière, laborieuse et finalement impossible, annoncera que le col et le trigone sont comprimés ou envahis, c'est à ce moment que commence pour le clinicien la période pathologique.

Telle est dans son ensemble l'interprétation la plus logique de l'état morbide que nous étudions; le tissu glandulaire, attribut de la vigueur, cède la place à un tissu d'une structure plus simple, d'une vitalité obscure; rien de plus conforme aux grandes lois du développement, pas de formule qui paraisse plus claire et plus apte à simplifier la pathogénie. Au fond cependant ce ne sont là que des mots sous lesquels se cache le vide de la théorie et rien de précis ne s'en dégage. Pour mon compte je ne vois pas bien en quoi une pareille manière de voir est plus instructive que celle des anciens et j'estime que la conception des humeurs pituiteuses peut en être rapprochée sans trop de désavantage.

Sans doute on s'en contentait il y a 20 ans, mais les exigences de la physiologie pathologique nous imposent aujourd'hui d'aller plus loin et de saisir la raison de cette substitution, le mécanisme de cette singulière métamorphose. Pourquoi le tissu fibro-musculaire entre-t-il en jeu quand cesse l'accomplissement de la fonction génératrice ? Que deviennent les éléments glandulaires? quel est au propre le genre de lésion qui domine le processus ? Autant de questions que nous devons poser et que seul le microscope va nous permettre de résoudre. — Nous avons vu que les prostates hypertrophiées abondaient en petits sphéroïdes spontanément énucléables paraissant à la coupe composés d'un tissu aréolaire spongieux à suc lactescent. Si, faisant une coupe sur ces noyaux, on les porte sous l'objectif, on reconnaît dans une première période les cavités glandulaires considérablement augmentées de volume, grâce à une infiltration de leur paroi externe qui, à un moment donné, se trouve uniquement composée de cellules allongées et d'éléments piriformes. A l'intérieur des tubes il y a le plus souvent grande abondance de sympexions et de calculs reconnaissables à leur teinte orangée ou pourpre. Ce n'est encore là que la première phase, celle que l'on observe exceptionnellement, car la prostate est trop peu altérée pour que des troubles fonctionnels se produisent; sa forme est à peine modifiée et son aspect est resté normal.

Avec la seconde période commence l'atrophie de l'élément sécrétoire, les vésicules se voient encore, mais fort diminuées; leur diamètre, qui est normalement de 11 à 22 centièmes de millimètre, est réduit à 7, 5, 4 centièmes. Les tubuli de forme irrégulière, çà et là rétrécis ou renflés, sont remplis d'amas épithéliaux dont les cellules prismatiques, ovoïdes

et polygonales, présentent les granulations caractéristiques de la dégénérescence graisseuse. On y voit également des gouttelettes colloïdes réfringentes ressemblant à de la graisse, une matière amorphe granuleuse, enfin d'innombrables concrétions soit à l'état de corps amyloïdes incolores de très-petit diamètre, soit colorées et plus volumineuses. Il n'est pas rare d'en voir occuper la lumière totale du canal glandulaire, qui se rétracte sur elles et les enclave dans une position où ils se trouvent fixés à tout jamais, et rien n'est plus curieux que l'aspect des tranches de tissu où se rencontre une telle disposition, quand au sein du lacis serré des fibres périphériques s'étalent avec leurs riches colorations ces larges disques sillonnés de lignes radiées et concentriques. A ce moment l'hyperplasie de l'élément fibro-musculaire est manifeste, les parois des tubes sont envahies par un tissu fibrillaire ; tout autour sont jetées d'épaisses masses amorphes. Le tissu jeune prend partout la place de l'ancien, dont çà et là serpentent encore quelques traînées épaissies par les dépôts phosphatés et les incrustations cristallines. Ce qui frappe particulièrement, c'est la disposition des faisceaux qui avoisinent les tubuli et leur constituent une véritable tunique propre en les entourant de couches parallèles. Celles-ci ont vraiment le caractère de connectif néoformé, mais elles le perdent de plus en plus à mesure que l'on considère le tissu plus loin du centre de la granulation et l'enveloppe ; la coque si rétractile d'où le sphéroïde s'énuclée presque de lui-même est absolument musculaire.

Comme on le voit, le point de départ est dans la paroi du follicule, l'altération débute par le tissu sous-épithélial qui s'hyperplasie. Ce qui se passe dans l'atmosphère fibro-musculaire périphérique n'est que l'écho de ce processus ; la glande va être étouffée et disparaîtra, mais elle aura joué le rôle le plus important, car sa forme aura déterminé celle du tissu proliféré et ses ramifications auront servi de base à la structure du noyau néoplasique. Si nous résumons les différentes phases du processus, nous serons conduits à donner au tissu morbide dont nous venons d'analyser la genèse la dénomination de *fibro-myôme*.

Hyperplasie péritubulaire. — Quel que soit son volume, quel que soit son siége, qu'il reste inclus en la glande et comme enkysté, ou qu'il proémine hors de sa substance, le corps fibreux de la prostate reconnaît toujours une origine analogue à celle que nous venons de décrire ; toutefois quelques variétés peuvent se présenter dans la proportion des éléments qui le constituent, des causes accessoires vont favoriser ou entraîner le développement du tissu morbide, lui faire prendre telle ou telle forme insignifiante au fond, mais d'une importance capitale au point de vue fonctionnel ; il convient de les examiner brièvement.

a) La prédominance quantitative du tissu contractile sur les éléments sécréteurs est telle dans certaines parties de l'organe prostatique que, s'il y avait augmentation de volume pure et simple, on serait assuré de rencontrer une tumeur à peu près exclusivement musculaire ; *à fortiori* en sera-t-il ainsi après le processus que nous venons d'étudier. Une première forme, et, disons-le immédiatement, c'est de beaucoup la plus commune, est donc

essentiellement caractérisée par l'excès de développement du stroma sur la partie glandulaire. C'est ainsi que sont constituées les grosses tumeurs en poires, qui préominent dans la poche vésicale, ou débordent du côté de la concavité sacrée ; le développement se fait par l'apport centrifuge des éléments fibro-musculaires et de loin en loin par l'envahissement des tubuli les plus voisins ; trente ou quarante grains de la grosseur d'une tête d'épingle, à un moment donné, peuvent former une tumeur d'un redoutable volume quand ils atteignent simultanément les proportions d'une noisette. Telle est l'origine du *corps fibreux* type de la prostate, ainsi appelé en raison de sa ressemblance avec les tumeurs de même nature qui germent si souvent dans le tissu utérin. De même que ces tumeurs, celles de la prostate sont ovoïdes, font saillie à la coupe, comme si elles se trouvaient enserrées dans une coque qui les expulse ; elles sont composées de couches pâles très-visiblement concentriques, contiennent fort peu de vaisseaux ; enfin elles sont interstitielles ou saillantes à l'extérieur. Comme on le voit, l'analogie est complète.

b) Une seconde variété est caractérisée par le développement simultané de l'élément glandulaire. En même temps que le tissu fibro-musculaire s'accroît, on observe la néoformation de culs-de-sac. La paroi des follicules se hérisse de bourgeons qui deviennent le point de départ de diverticulums nouveaux sans que la prolifération cesse d'être très-active à leur pourtour ; le néoplasme est mixte. Ce n'est plus dans la matrice que nous lui trouvons des analogues, mais la mamelle nous en offre des types frappants ; de pareilles formes en effet sont loin d'être rares dans cette glande, où elles constituent un notable contingent de ces tumeurs bénignes auxquelles on a donné si justement le nom d'adénoïdes. Dans l'espèce cette variété de tumeur prostatique mériterait le nom d'*adénomyôme*. Ce tissu fibreux semé d'acini, les uns bien développés, les autres de petit volume et comme avortés, se rencontre fréquemment dans toutes les variétés d'hypertrophie prostatique, mais plus particulièrement dans certaines excroissances susceptibles de se pédiculiser et auxquelles à tort ou à raison on donne quelquefois le nom de polypes.

c. La variété, avec prédominance de l'élément glandulaire, est au contraire une production exceptionnelle ; c'est à peine si les anatomo-pathologistes d'une grande expérience en ont rencontré un ou deux exemples ; cependant on ne saurait en nier l'existence (Salvioli). A l'œil nu, la tumeur paraît infiltrée d'un suc abondant, et les parties glandulaires bien distinctes par leur teinte jaune se détachent nettement sur le champ grisâtre du stroma. En même temps que les culs-de-sac glandulaires, plus volumineux et plus nombreux en proportion qu'à l'état normal, se voient çà et là de petites cavités contenant de la matière jaunâtre semi-liquide. Cette hyperplasie glandulaire est ordinairement généralisée à tout l'organe ; ce type d'adénome pur est, nous le répetons, excessivement rare.

Pour arriver à se rendre un compte exact des formes variées que peut revêtir l'hypertrophie prostatique, il faut tenir compte du siége de la tumeur et des rapports qu'elle affecte avec les tissus environnants. On arri-

vera ainsi à comprendre comment le néoplasme peut être renforcé par les faisceaux musculaires que la lutte de la vessie contre l'obstacle naissant pousse à un développement exagéré, développement physiologique dû à l'excès de fonctionnement qui leur est imposé ; c'est ainsi qu'un corps fibreux, entraîné par son accroissement centrifuge vers les couches superficielles de la glande, peut se trouver sans cesse recouvert d'une enveloppe externe plus dense. En d'autres cas, cet épaississement de certains faisceaux peut aboutir à des étranglements partiels et à la saillie isolée, à l'énucléation pour ainsi dire du néoplasme endo-prostatique. Cette circonstance sur laquelle aucun auteur n'a, croyons-nous, appelé l'attention, entre certainement pour beaucoup dans la séparation, la saillie et la pédiculisation consécutive de certains sphéroïdes qui seraient restés sessiles.

Quant à la formation des valvules, elle dérive du développement fibromateux qui prend naissance autour des conduits glandulaires si pressés au voisinage de l'urèthre. Celles-là se reconnaissent au noyau résistant qu'elles contiennent dans leur épaisseur. Mais il s'y joint presque toujours un certain degré d'hyperplasie superficielle, et une prolifération anormale née du chorion de la muqueuse. Il n'y a même pas de doute que, dans certains cas, la barre cervicale puisse dériver uniquement de ce processus. Dans d'autres enfin il faut surtout envisager l'hypertrophie du tissu dartoïque. Quoi qu'il en soit, dès que le bourrelet s'est accentué, il peut être repoussé ou pénétré par les fibrômes nés dans son voisinage et acquérir une épaisseur qui transforme la valvule en une infranchissable barrière.

Nature. — On a beaucoup disserté sur l'essence de l'hypertrophie prostatique, et l'inanité des résultats obtenus est bien faite pour prouver à quel point sont oiseuses de pareilles discussions. Ce qui frappe tout d'abord, c'est que les auteurs n'entendent admettre et rechercher que l'explication d'un phénomène toujours le même ; mais la réalité est loin d'être aussi simple ; et je demande si Desault n'était pas cent fois plus clairvoyant que certains de nos auteurs modernes, lorsqu'il écrivait que la tuméfaction de la prostate peut dépendre des pierres formées en sa substance, du gonflement variqueux des vaisseaux qui la parcourent, de l'engorgement et de l'induration squirrheuse, etc.... Je défie qu'en rejetant l'un des termes de cette trilogie on puisse rester d'accord avec la clinique. Expliquer la soudaineté de certains accidents sans invoquer l'influence des troubles circulatoires est une impossibilité ; et c'est cependant ce que tentent aujourd'hui la plupart des pathologistes.

Pour nous, nous maintiendrons hautement l'origine vasculaire et la nature variqueuse d'un grand nombre, du plus grand nombre des intumescences prostatiques, et nous établirons une première classe d'engorgements, à laquelle aucun nom ne conviendrait mieux que celui d'hémorrhoïdes prostato-vésicales.

La néoplasie du tissu prostatique proprement dit vient en second lieu, et nous venons de voir, dans le chapitre précédent, combien de variétés s'y rencontraient. Existe-t-il entre elles un lien quelconque permettant de réunir, dans une même échelle de lésions, le myôme, le fibrôme, l'adé-

nome et leurs composés? Nous ne le croyons pas. Dans quelques cas, il se peut que nous ayons affaire à une inflammation chronique, véritable sclérose hypertrophique provoquée par la présence de pierres intra-canaliculaires ; mais chez un autre malade la lésion sera de même nature que ces hypernutritions que l'on voit succéder aux congestions, et qui constituent une classe si intéressante d'éléphantiasis veineuse. Chez les plus nombreux, le néoplasme isolable rappellera, avec plus ou moins d'analogie, les corps fibreux, les sphéroïdes utérins. Quelquefois, enfin, la tumeur touche de si près au sarcôme que toute distinction serait impossible.

Telle est, croyons-nous, la véritable façon d'interpréter les désordres multiples que nous avons passés en revue ; j'avouerai d'ailleurs toute la difficulté que comporte un pareil sujet, en raison surtout de la rareté des documents précis. Il semble que nul auteur ne puisse l'aborder sans succomber à la tentation de philosopher ; mais, en vérité, que nous importe cette scolastique? Ce sont des faits qu'il nous faut. Quand de tous côtés nous seront venues des observations nécroscopiques attentives, complétées d'examen au microscope faits sans idée préconçue, sans théorie à justifier, alors, mais alors seulement, il pourra être question d'interpréter ; aujourd'hui les matériaux sont insuffisants.

Je dois dire en terminant quelques mots d'une opinion soutenue avec beaucoup de feu par sir Henry Thompson. Pour ce chirurgien, les tumeurs de la prostate sont morphologiquement, et je dirai presque, physiologiquement assimilables aux myômes de la matrice. Je veux admettre le bien fondé de cette conception, mais je ne puis parvenir à comprendre en quoi la question en sera rendue plus claire, puisque nous ne pénétrons pas davantage le mystère pathogénique des corps fibreux utérins : ce n'est donc là qu'une satisfaction morale. Au reste, je suis loin de la croire inattaquable, mais l'espace m'est trop mesuré pour que je m'acharne contre cette ingénieuse chimère ; je me bornerai à reproduire les principaux arguments développés par l'auteur. Au lecteur de juger :

1° En étudiant le plan d'après lequel est construit l'appareil génito-urinaire tout entier dans les deux sexes, on se convainc que l'analogue chez l'homme de l'utérus, ou plutôt de l'utérus et du vagin réunis, est la vésicule prostatique ou utricule. Donc, la prostate, quoique n'étant pas par elle-même l'équivalent absolu de l'utérus, renferme celui-ci dans son utricule, situé comme cette cavité au centre même de l'organe ;

2° La prostate et l'utérus sont des organes dont la masse est formée par le même tissu, c'est-à-dire par la fibre musculaire ;

3° Les deux organes, dont la structure est ainsi semblable, sont fréquemment sujets à des tumeurs identiques dans leurs caractères extérieurs et leurs résultats histologiques. Il s'agit ici des productions isolables plongées dans la substance de l'organe ou faisant saillie à sa surface en dedans ou en dehors ;

4° A l'utérus, on rencontre une autre variété de tumeur qui, prenant naissance au dedans et affectant la forme d'un polype, est en connexion plus intime avec la structure utérine, parce qu'il y a entre elle et le

polype une parfaite continuité de tissu. De même à la portion médiane de la prostate se voient des excroissances qui tendent à devenir de véritables polypes, et deviennent, en diverses proportions, l'élément glandulaire;

5° Les deux organes sont sujets à une augmentation hypertrophique considérable qui porte uniquement sur les éléments fibreux; dans les deux organes on peut trouver cette condition associée à la production d'une tumeur ou indépendante d'elle;

6° Les deux organes ne sont sujets à une pareille modification qu'après la première (?) période de la vie.

Étiologie. — Ce paragraphe devrait être supprimé, s'il ne me fallait parler ici que des faits démontrés. Les discussions interminables qui ont eu lieu depuis cinquante ans n'ont pas fait avancer la question d'un pas, et nos connaissances peuvent se résumer en cette donnée, c'est que l'hypertrophie de la prostate se produit chez les vieillards. C'est bien là un point incontestable, mais reste à expliquer pourquoi elle ne se produit pas chez tous; en cela consisterait vraiment l'étiologie, et c'est en quoi, il faut le répéter, nous ne savons absolument rien. Néanmoins, nous allons passer brièvement en revue les principales conditions auxquelles les pathologistes ont voulu, avec plus ou moins de raison, faire jouer un rôle.

Avant tout, il faut mentionner l'influence de l'*âge*. On a prétendu que l'hypertrophie de la prostate était un fait physiologique représentant une phase ultime de son développement; mais rien n'est plus faux. La vérité est que l'affection ne se produit que chez une petite minorité des vieillards. L'observation de tous les jours ne laisse aucun doute à ce sujet; de plus, Thompson s'est chargé d'interroger la statistique, et les chiffres qu'il a réunis sont très-significatifs. Ayant examiné la prostate de 164 sujets âgés de plus de soixante ans, il la reconnut saine chez 97 d'entre eux. Des 67 autres, il y en avait 11 atteints d'atrophie, et 56 d'hypertrophie. Encore sur ces 56 derniers en était-il près de la moitié qui n'avaient accusé aucun trouble fonctionnel. L'âge moyen était le même chez les malades et chez ceux qui étaient restés indemnes : soixante-quinze ans. Mais il me semble que cette donnée n'a pas grande signification, attendu que les malades, ceux surtout qui ne s'étaient jamais plaints, étaient peut-être travaillés par le processus depuis plusieurs années, à l'époque où ils furent emportés par une affection intercurrente. Au reste, dans une autre série de cas, l'auteur avait pu constater une vulnérabilité déjà notable à partir de soixante-cinq ans. Il est à remarquer, en effet, que, si le mal ne s'est pas montré de cinquante-cinq à soixante-quinze ans, il y a de grandes chances pour qu'il ne se développe pas par la suite; un certain nombre de sujets âgés de quatre-vingt-dix ans et plus ont fourni à l'auteur la preuve de cette assertion. Aussi faut-il considérer comme très-exceptionnelle l'observation de Beith, qui trouva une hypertrophie de la prostate compliquée de vessie à cellules chez un homme mort à cent trois ans. Non moins exceptionnels sont les cas de prétendu engorgement prostatique dans le jeune âge; je ne mentionnerai même

pas ici ceux que différents auteurs ont cru devoir signaler, parce que leurs diagnostics sont fort contestables; il me suffit qu'un maître d'une expérience et d'une sagacité aussi incontestables que celles de Thompson affirme n'avoir pas rencontré un seul cas d'hypertrophie avant cinquante ans. En somme, ce qu'il faut retenir de ces données peut se résumer en ceci :

Hypertrophie prost.	34 cas sur 100 vieillards.	
Avec signes bien accusés.	16	—
Constatée seulement *post mortem*.	18	—
Age moyen . . . . de	55 à 65	

De l'*hérédité*, rien à dire, une seule observation de Larbaud ne suffit pas à permettre de porter un jugement, et fût-elle appuyée de plusieurs autres, on sait à quelles difficultés se heurte l'interprétation.

Constitutions, *tempéraments*, *diathèses*, paraissent également jouer un rôle effacé dans cette étiologie. J'ai déjà dit combien les idées de Petit sur l'origine syphilitique de ce mal étaient en désaccord tout à la fois et avec les notions précises que nous devons à la syphiligraphie moderne, et avec les relations anatomo-pathologiques qui nous ont occupé précédemment. Toutefois je demande à faire une réserve en ce qui concerne l'*arthritisme*. S'il est un point qui ne soit pas contesté aujourd'hui, c'est l'influence de cette diathèse sur la production des varices rectales. Les hémorrhoïdes font partie de son cortége pour ainsi dire obligé, au même titre que les affections congestives des viscères, des muqueuses, du tégument (congestion pulmonaire chronique, pharyngite, acné *rosacea*, etc.). Or, nous avons démontré anatomiquement, et nous étudierons, au point de vue clinique, l'influence de la phlébectasie et de l'altération variqueuse sur la tuméfaction prostatique. Il me semble donc parfaitement licite d'attribuer une part causale importante à l'arthritisme, sinon dans l'hypertrophie proprement dite, du moins dans certains engorgements. Ce que peut faire en quelques heures un congestif puissant tel que l'aloès déterminant la réplétion du système pelvien, pourquoi un congestif chronique, lent, mais tenace, tel que l'arthritisme, ne le provoquerait-il pas, sauf à déterminer non une crise aiguë, mais une intumescence froide faisant naître et entretenant un véritable prostatisme chronique? J'ajoute que dans plusieurs cas j'ai constaté cliniquement la vérité de cette proposition : je n'hésiterai donc pas à surcharger de ce nouveau méfait le dossier déjà si lourd de l'arthritisme.

Que dire des *habitudes physiologiques?* On a accusé les *excès vénériens*, c'était être cruel pour Fothergill, le célèbre chirurgien, le grand philanthrope, celui que le peuple de Londres appelait son bienfaiteur, et qui mourut d'une hypertrophie prostatique à l'âge de soixante-douze ans, sans avoir jamais vu de femme. Sans doute le coït appelle le sang vers les organes du petit bassin, mais ne peut-on pas, à un aussi juste titre, ajouter qu'il est un puissant accélérateur de la circulation? j'entends le coït normal, physiologique, et le fait est si vrai que certains malades éprouvent du soulagement à le pratiquer. En revanche, ce que l'on ne

saurait trop suspecter, c'est l'érection entretenue par des manœuvres anormales, c'est l'habitude du coït prolongé et incomplet qui laisse les parties dans un état de spasme et d'énervement dont les mauvais effets sur la maladie déclarée sont indéniables. En dehors de ces faits certains, nous ne pourrions apporter ici que des arguments théoriques, car les documents précis font défaut. Il semble qu'il y ait de sérieux griefs contre la *continence*, et le fait est très-admissible, si l'on se rappelle l'importance pathogénique des calculs prostatiques ; on pourrait, en dépassant peut-être la limite de ce que nous savons, écrire non sans raison : Qu'est l'hypertrophie? Une conséquence des concrétions et des pierres. — Qu'est la calculose? Un résultat de la continence. La déduction est trop claire pour que je la développe, mais on aurait tort de la pousser à l'extrême. La vérité sans doute est qu'il faut redouter les *excès* de fonctionnement à l'égal de la continence.

Nous ne faisons que signaler les *habitudes professionnelles*. Sont prédisposés, au dire des uns, les hommes de bureau et les ouvriers travaillant assis ; mais Velpeau faisait déjà remarquer dans son article du Dictionnaire que l'observation ne confirmait pas cette hypothèse. Parmi les pauvres qui se présentent dans les hôpitaux, il est certain qu'il ne s'en trouve pas plus de cordonniers, de tailleurs ou de portiers, que de serruriers, d'imprimeurs ou de forgerons. Il semble cependant que les cavaliers soient moins que tous autres à l'abri de la congestion pelvienne prédisposante.

Parmi les *antécédents pathologiques*, en est-il quelqu'un dont l'influence soit bien établie? Non. Il est indubitable que la blennorrhagie sera retrouvée bien souvent, si l'on fouille les antécédents de nos prostatiques, mais pour mon compte je déclare ne pas connaître une seule maladie de l'âge mûr chez l'homme, dont on ne puisse en dire autant. Je crois à la prédisposition créée par des prostatites antérieures, parce qu'il est tout naturel qu'un organe malade, au sein duquel sont restés peut-être des produits morbides, des épines excitantes, soit plus apte à proliférer, mais, si la blennorrhagie a respecté la prostate dans le jeune âge, par quel processus mystérieux viendrait-elle l'attaquer 30 ans plus tard ! — Par exemple, on ne doit pas considérer comme chose indifférente l'existence de *troubles urinaires* chroniques longtemps prolongés. Ils agissent en entretenant la stagnation sanguine, et souvent provoquent l'inflammation chronique par simple propagation. Ne voit-on pas du reste des lésions du testicule et de l'épididyme se produire en pareilles circonstances, et n'est-il pas rationnel d'admettre pour la prostate un processus, que nous voyons frapper dans le scrotum l'extrémité des voies séminales la plus éloignée du foyer morbide ! Mais il y a plus, et c'est là, croyons-nous, le point capital, les efforts qu'entraîne forcément l'ischurie sont pour les muscles de la zone vésico-cervicale l'occasion d'un exercice qui les pousse à un développement anormal : cette gymnastique a-t-elle pour conséquence l'hypertrophie des éléments prostatiques musculaires? C'est ce qu'il est permis de supposer, je le crois du moins, en attendant que l'histologie nous l'ait démontré.

Symptomatologie. — Je ne puis commencer cette étude clinique sans remercier d'une façon toute particulière le professeur Guyon ; ses leçons cliniques de l'hôpital Necker m'ont fourni d'inappréciables documents, et c'est à chaque page que j'aurais dû citer le nom de l'éminent professeur. J'ai mis aussi à profit les communications obligeantes de Le Dentu, Daniel Mollière (de Lyon) et Reliquet.

La forme dans laquelle domine l'*engorgement veineux* est celle qui se présente le plus souvent. Un vieillard éprouve depuis quelque temps des troubles de la miction. Les envies sont plus fréquentes et la propulsion se fait attendre. Cette indisposition s'accroît lentement, mais par paroxysmes, dont il s'aperçoit toutes les fois qu'il a monté à cheval ou en voiture, ou qu'il s'est livré à un exercice violent, ou qu'il a pris soit quelque liqueur excitante, soit des aliments capables de produire le même effet. Une nuit, l'aggravation atteint un tel degré que la miction n'est plus ou presque plus possible ; les efforts faits par le malade n'aboutissent qu'à congestionner davantage les plexus de l'excavation pelvienne. C'est en pareil cas que la thérapeutique est toute-puissante : favorisez la circulation par des bains tièdes, agissez localement sur les vaisseaux turgides au moyen de grands et profonds lavements froids, introduisez au besoin la glace dans le rectum, et vous verrez au bout de quelques heures la fonction se rétablir d'elle-même, spontanément, sans qu'il ait été besoin d'employer la sonde.

Il n'en est plus de même quand l'obstacle à l'évacuation s'est développé lentement par hypertrophie charnue. Certes, dans ce cas encore, la congestion peut jouer un rôle, et c'est à son influence que nous aurons recours pour nous expliquer les rétentions subites : mais combien le tableau clinique est différent ! Là, dans l'immense majorité des cas, pas de soulagement sans intervention. Les lésions s'aggravent sourdement, sans que le malade en ait conscience, et l'évacuation semble encore s'exécuter complétement que déjà plusieurs centaines de grammes sont accumulés dans la base de la vessie impuissante à s'en débarrasser. C'est la rétention avec toutes ses variétés, complète ou incomplète, aiguë, chronique, avec ou sans distension, qui caractérise le trouble de la fonction ; c'est elle aussi qui va nous occuper tout d'abord.

Rétention. — C'est un symptôme relativement tardif. Les malades qui savent s'observer ont déjà été avertis par tout un passé morbide ; il caractérise la période non-seulement confirmée, mais accentuée et surtout compliquée ; je veux dire qu'au syndrome prostatique est venu se surajouter le syndrome vésical, fréquence, urgence des besoins, polyurie surtout nocturne, ténesme. Peu après le bas-fond se creuse, l'espace nuisible gagne du terrain, le malade ne vide plus sa vessie, et la partie stagnante s'accroît jusqu'à représenter deux, trois et même quatre cents grammes. De là altération des urines : pratique-t-on le cathétérisme, il est rare que le premier et le dernier jet ne sortent pas chargés de pus. De là encore réplétion plus rapide du réservoir et multiplication des besoins, qui se reproduisent presque à heure

fixe, aussitôt que la vessie a reçu une quantité exactement égale à celle qu'elle vient d'expulser. Le malade souffre à ce moment d'une *rétention incomplète chronique*, caractérisant ce que j'appellerai, si on veut bien me passer cette commode expression, le *prostatisme chronique*.

Cependant beaucoup de malades ne souffrant pas se résignent à ce trouble fonctionnel très-tolérable, et croient à une conséquence physiologique dépendant de leur âge avancé, quand soudain éclate une attaque de *prostatisme aigu* due à une congestion accidentelle. La cause occasionnelle est un écart de régime, une *ribote*, comme disent nos malades de l'hôpital, un refroidissement, surtout un refroidissement des pieds, ou une résistance trop longue au besoin d'uriner, peut-être le coït, parfois une ingestion d'aloès, purgatif dangereux par la congestion qu'il détermine sur les organes du petit bassin.

C'est généralement la nuit que se produit l'accident : un besoin se présente et le malade est surpris de son caractère d'urgence et des sensations pénibles qui l'accompagnent. Se met-il en devoir de le satisfaire, les efforts sont douloureux et n'aboutissent que tardivement à un soulagement incomplet : une petite quantité d'urine s'écoule, puis le jet s'arrête et la contraction douloureuse continue, c'est la *rétention incomplète sans distension*.

Si le chirurgien n'est pas appelé, il y a peu de chance pour que l'état ne s'aggrave pas rapidement. Le réservoir se vidant de moins en moins, le malade arrivera en peu de jours à la *rétention incomplète avec distension*. Au prix des plus fatigantes contractions le malade parvient encore à expulser une petite quantité d'urine, mais le soulagement est éphémère : le globe vésical se dessine volumineux et dur sous les parois abdominales ; l'intervention est indispensable pour empêcher le mal de progresser et d'atteindre un troisième degré.

Le stade plus avancé, plus grave, qui peut être la conclusion des précédents, mais qui souvent survient d'emblée, d'une façon foudroyante, sans avertissement prochain, est la *rétention aiguë complète*. Le malade se lève au milieu de la nuit pour pisser, et cette envie qui ne veut pas attendre, il est impuissant à la satisfaire. En vain il rassemble ses forces, coordonne ses efforts : la rétention est complète, elle ne peut cesser d'elle-même, l'intervention est devenue indispensable.

Quelle est la cause de cette défaillance fonctionnelle, et par quel mécanisme la congestion arrive-t-elle à la provoquer? Faut-il en chercher l'unique origine dans une augmentation de volume d'un ou plusieurs lobes, dans cette amygdalite vésicale qui obstrue le col et inutilise les efforts de la contraction en plaçant le méat interne hors du lieu de leur résultante? Sans doute ces conditions entrent en ligne de cause, mais il faut aussi compter avec l'inertie de la vessie. On sait en effet que la tunique musculeuse subit l'hypertrophie irrégulière qui aboutit, la distension aidant, à la formation de colonnes et de cellules : dès lors les puissances de la contraction sont désunies, et les efforts perdent peu à peu de leur efficacité. Le travail du muscle est stérilisé, comme le serait

celui de la main, s'appliquant à comprimer un corps fluide, les doigts étant écartés. Aussi, vienne un jour où l'obstacle est plus difficile à vaincre, il est incapable du grand effort qu'exige la fonction, et s'essouffle vite à le vouloir surmonter. Enfin il s'arrête exténué, inerte, sans avoir pu soulever les lourdes parois de la porte vésicale.

Il est une deuxième forme, la plus grave de toutes, qui représente ce que l'on pourrait appeler la *cachexie prostatique*, et qui se caractérise par la *rétention incomplète avec distension* non-seulement de la vessie, mais encore de tout l'appareil urinaire. Il va sans dire qu'en pareil cas l'altération de la santé générale domine la scène clinique. Les malades subissent la forme lente apyrétique de l'intoxication urineuse. La déchéance organique s'accuse par les troubles digestifs graves, l'amaigrissement profond, l'altération des traits et du teint, qui est d'un jaune pâle particulier aux cachexies, enfin par l'absence de souffrance. Très-souvent les malades n'ont nulle conscience de leur état, ne se plaignent que de leur estomac et d'une certaine prostration qui les gêne dans leur travail quotidien. L'urine est évacuée fréquemment et en abondance, et cependant la vessie extraordinairement dilatée fait saillie dans l'abdomen, l'acide urique n'est presque plus excrété, et le malade mourra infailliblement, si la chirurgie ne vient à son aide.

Incontinence. — Incontinence veut dire incapacité de retenir et production d'un écoulement malgré la volonté. Chez le prostatique l'incapacité de retenir, au sens strict du mot, n'existe que bien rarement. Dans nombre de cas en effet l'occlusion du col est impossible, tantôt parce que les lobes latéraux volumineux sont écartés par le coin du lobe médian qui met obstacle à leur rapprochement, tantôt à cause du développement excentrique et uniforme des parois de l'urèthre; mais, dans la plupart de ces cas, l'orifice du col est surélevé, il existe une arrière-cavité vésicale, et l'incontinence ne s'exerce que sur le trop-plein; telle, dans un bassin, une bouche d'échappement s'ouvre au niveau que la surface du liquide ne doit pas dépasser. Comme on le voit, ce n'est plus là l'incontinence vraie, mais l'incontinence associée à la rétention. Du reste, ce qui prouve l'exactitude de cette assertion, c'est que l'on ne rencontre jamais la vessie globuleuse et revenue sur elle-même à l'autopsie, mais au contraire une poche dilatée et distendue, réserve faite pour des cas très-rares que des auteurs dignes de foi nous ont transmis.

Ce symptôme, ainsi que l'anatomie pathologique nous l'a appris, n'offre pas une durée fixe et peut disparaître spontanément, grâce au développement *providentiel* d'une excroissance qui vient boucher le pertuis par lequel se faisait la fuite.

Il faut se montrer excessivement réservé sur le diagnostic de l'incontinence; les malades abusent étrangement de ce mot, et l'on peut affirmer que le plus souvent ils n'y attachent d'autre sens que celui de besoin impérieux, douloureux, et par cela même difficile à retenir.

Il y a quelquefois incontinence par *regorgement;* ce phénomène se produit quand les fibres musculaires de la vessie, ayant perdu leur tonicité,

deviennent impuissantes par suite de la distension, et n'opposent plus qu'une résistance physique, supérieure cependant à celle du col ; celui-ci laisse alors passer au fur et à mesure le secretum rénal ; dans le cas contraire il y a rupture de la vessie.

Polyurie. — Un fait qu'il eût été difficile de prévoir, mais qui est parfaitement établi aujourd'hui, c'est la polyurie des urinaires, et en particulier des prostatiques.

Cette polyurie n'est pas très-considérable; il est rare que la quantité des urines rendues dépasse 5 litres; elle oscille entre 5 et 7 litres 1/2. Mais ce qui frappe immédiatement quand on en poursuit la constatation, c'est que l'excrétion se fait en quantité plus grande la nuit que le jour ; la différence peut être de 500, 1000 et même 2000 gr. Quand le symptôme est peu accusé, l'urine reste claire ; mais chez les malades qui rendent 4 ou 5 litres d'urine le liquide sort trouble et ne s'éclaircit pas par le repos. La densité est naturellement un peu abaissée et descend de 1018, 1020 à 1010, et même 1005. Les éléments s'y retrouvent en quantité normale, sauf l'acide urique dont il est constant que la proportion est diminuée ; on sait qu'à l'état normal la quantité de cette substance éliminée dans les 24 heures est de 50 à 70 centigrammes ; c'est à peu près le centième des matériaux solides : or dans le cas qui nous occupe il est parfois fort difficile d'en reconnaître même des traces, et le plus souvent, c'est à peine si l'on peut en doser 15 à 30 centigrammes.

Quoi qu'il en soit, si la polyurie qui marque, quelquefois dénonce le début de l'hypertrophie prostatique, est transitoire, il n'en est pas de même quand le mal est invétéré ; à ce moment ce symptôme a véritablement pris droit de domicile, l'excrétion atteint 4 ou 5 litres, le liquide est louche et trouble, et le soulagement du malade est impuissant à faire cesser cette habitude pathologique.

Quant à la pathogénie de ce symptôme, elle est loin d'être complétement élucidée. Évidemment il s'agit d'une excitation réflexe sur le rein ; nous pouvons ajouter que son point de départ n'est pas dans la prostate, car la femme atteinte de rétention d'urine en souffre pareillement, et qu'il n'est pas dans le canal, car chez certains rétrécis on peut impunément violenter l'urèthre sans déterminer la polyurie. C'est dans le fonctionnement irrégulier de la vessie, la contraction pénible et répétée de sa couche musculaire, le contact permanent de l'urine sur la muqueuse, l'absence d'un repos complet, qu'il faut en chercher la cause. Croire qu'une provocation douloureuse est nécessaire pour la production de ce phénomène serait se tromper ; on l'observe surtout dans les rétentions froides pendant lesquelles, et souvent à l'insu du malade, le réservoir reste chroniquement distendu. Pour ce qui est de l'exagération nocturne, elle trouve certainement son explication dans la réplétion des réseaux veineux vésico-prostatiques et la congestion rénale qu'entraîne le décubitus.

Ce symptôme a une réelle importance au point de vue de la diagnose, car hors d'une lésion centrale on peut affirmer, avec grande chance de ne

pas se tromper, que toute personne polyurique vide incomplétement sa vessie. Le constater, c'est donc mettre en lumière la rétention et établir, quand le malade est âgé, une grande présomption d'affection prostatique.

Modification des urines. — Les conditions qui favorisent l'altération des urines dans le cours de l'hypertrophie prostatique sont : la stagnation dans la vessie et l'adjonction de produits organiques tels que mucus vésical, pus, sang. Disons immédiatement que cette altération a pour effet la transformation alcaline, puis ammoniacale, du liquide.

On sait qu'à l'état normal la réaction de l'urine n'est pas toujours acide. Au réveil la première évacuation rougit très-franchement le papier de tournesol; dans la matinée, les urines sont neutres ou légèrement alcalines, puis l'acidité reparait à partir du déjeuner et reste constante jusqu'au lendemain matin.

Il existe un ferment bien étudié dans ces derniers temps et qui détermine la transformation de l'urée ($C^2H^4Az^2O^2$) en carbonate d'ammoniaque (CO^2AzH^5). Une fois commencé, le processus se poursuit jusqu'à consommation complète de cette substance azotée: c'est ainsi que se produit spontanément l'alcalinité de l'urine déposée dans un verre à expérience.

Un des premiers effets de la stase est de faire disparaître l'urée au profit du carbonate d'ammoniaque, et d'engendrer ainsi l'alcalinité et la putridité. Ce phénomène en réalité n'est pas différent de celui qui se produit après leur émission, quand les urines séjournent dans un verre à expérience ; mais il reste une difficulté, c'est de savoir comment ledit ferment se trouve dans la vessie. Des discussions sans nombre ont eu lieu à ce sujet. Microzymas, spores ou bactéries, le ferment est introduit par les sondes, disent les uns ; mais la clinique répond que l'alcalescence s'observe même chez des malades qui n'ont jamais été sondés. On a bien prétendu que l'agent pouvait de lui-même gravir l'urèthre et se jeter dans la vessie, mais le fait n'est rien moins que prouvé ; si bien qu'on en est arrivé à se demander si la cause de la transformation ammoniacale ne résiderait pas dans la présence de matières albuminoïdes en contact avec l'urine. C'est en effet un point bien établi par l'observation que cette influence alcaligène des produits morbides qui encombrent la vessie, débris épithéliaux, sang, pus. Quoi qu'il en soit, et sans insister davantage sur cette intéressante question de pathogénie, nous devons noter cette complication de la cystite purulente comme la circonstance qui contribue le plus efficacement à la production de la décomposition ammoniacale et de la putridité. Abordons maintenant l'examen détaillé de cette complication.

Les urines purulentes se font remarquer par un trouble général, une teinte louche à leur émission ; au repos elles laissent déposer une couche plus ou moins considérable, offrant en général les caractères très-nets du pus à l'état liquide, quelquefois crémeux; pourtant, dans les cas moins accentués, il faut savoir le reconnaître sous forme de filaments ou de nuages floconneux. En cas de doute, il est toujours possible de trancher la difficulté par le microscope et par la chimie. Sous l'objectif on recon-

naîtra les globules plus ou moins déformés par leur séjour dans l'urine. Veut-on déceler la présence du produit à l'aide de réactifs, on se souviendra que le plasma du pus renferme plusieurs matières albuminoïdes, globuline, sérine, myosine, pyine, et que cette dernière est précipitée par l'acide acétique. On filtrera donc, et, lorsqu'on aura obtenu un liquide limpide, on versera quelques gouttes d'acide. Un seul corps pourrait être cause d'erreur, c'est la mucine, qui précipite également par le même acide, avec cette différence qu'elle ne se redissout pas dans un excès d'eau, tandis que le précipité de la pyine disparaît, si l'on étend suffisamment la liqueur ; mais des recherches récentes ont prouvé la non-existence du mucus, même dans les urines les plus visqueuses. On peut donc affirmer que, toutes les fois qu'une urine filtrée se trouble par l'addition d'acide acétique, c'est qu'elle contient une certaine quantité de pus.

Cliniquement, pus dans l'urine veut dire cystite, et, dans le cas présent, affection prostatique invétérée, rétention et stagnation urinaire. S'il s'y joint la production de carbonate d'ammoniaque, le pus subit une modification qui le transforme en un produit visqueux, adhérent aux parois, d'une évacuation très-difficile, même par la sonde. Chacun sait que cette réaction peut être reproduite dans une capsule aussi nettement que dans la vessie : c'est donc bien à l'influence du composé alcalin que sont dues ces glaires filantes qui habitent l'arrière-fond des vessies et font tant de résistance quand on essaye de les déloger.

Pour constater et apprécier la valeur séméiologique des urines purulentes, il convient de discerner à quelle partie des voies urinaires doit être attribuée la sécrétion du produit morbide. On y arrivera en faisant uriner le malade dans deux ou trois verres. Le premier jet est-il troublé et épaissi, l'urèthre ou l'entrée de la vessie doivent être incriminés ; au contraire, dans le cas qui nous occupe, c'est le dernier verre qui reçoit le liquide inflammatoire, ce qui signifie : cystite et principalement cystite du bas-fond (*Voy.* CYSTITE). Il va sans dire que le pronostic est assombri par cette complication, mais même dans ce cas la thérapeutique peut beaucoup, je dirais même peut tout, si elle est appliquée à temps, c'est-à-dire avant que l'état général ait été miné par la persistance des lésions, avant que l'économie ait commencé à ressentir les atteintes de l'intoxication urineuse (*Voy.* URINE, URINÉMIE).

Troubles digestifs. — Il n'y a pas d'empoisonnement urineux aigu ou chronique qui ne compromette plus ou moins les fonctions digestives. Rien n'est plus varié d'ailleurs que la forme que peuvent revêtir les troubles dont nous allons parler. Ce qui frappe tout d'abord, c'est leur intime liaison avec les phénomènes de rétention et de décomposition ammoniacale. Tant que persistent ces derniers, la langue reste rouge, la bouche sèche, le malade accuse une soif intense, les sécrétions des glandes sont si rares que la parole et la déglutition sont gênées ; dans une période avancée, les réactions deviennent acides et le muguet apparaît. Cette *dysphagie buccale*, qui rend souvent difficile l'ingestion d'aliments solides, conduit rapidement à la dénutrition : de là l'amaigrissement, l'al-

tération, la décoloration des plis de la face, la pâleur du tégument, qui présente une teinte jaune, sans que les conjonctives y participent; enfin, les *migraines*, tenaces, persistantes, la *dyspepsie*, l'*anorexie*, les *vomissements* et la *constipation*. Bien que ce dernier symptôme fasse place dans quelques cas exceptionnels à de la diarrhée, on peut le considérer comme le plus constant, le plus commun de tous; c'est une constipation spéciale qu'il serait inutile et dangereux de soumettre à l'épreuve des purgatifs. Ce n'est qu'au prix d'efforts violents que le patient parvient à expulser des masses sèches, globuleuses, marronnées, à peine aidé par les nombreux lavements auxquels s'astreignent tous les urinaires qui souffrent de cet état. Ce symptôme est fatal, nécessaire, si l'on peut ainsi parler, à tel point que l'on voit des sujets habitués à souffrir de diarrhées anciennes depuis de longues années devenir tout d'un coup très-resserrés quand il arrive que l'évacuation de l'urine éprouve certaines irrégularités. Peut-être faut-il en inférer que cette sécheresse de l'intestin est due à la présence des principes qui ne trouvent plus leur voie d'élimination du côté des reins, mais la chimie ne nous a pas éclairé sur ce problème. Cette constipation persiste également jusqu'à la fin de la maladie, exception faite pour quelques cas dans lesquels on la voit alterner avec des périodes variables de diarrhée, suivies presque toujours d'une amélioration relative dans l'état de la vessie. Les troubles digestifs de nos prostatiques présentent cette particularité de ne cesser qu'avec les déviations fonctionnelles qui leur ont donné naissance; en vain s'adressera-t-on aux eupeptiques de tous genres, tant que la vessie se videra mal, il faudra se résigner à les subir; en revanche, l'amélioration sera promptement obtenue par le rétablissement des voies normales. C'est une circonstance dont le diagnostic et le pronostic ne sauraient trop se soucier que cette dépendance étroite du syndrome accessoire si intimement lié à la protopathie.

En terminant ce qui a trait aux troubles digestifs, je dois mentionner le signe de J.-L. Petit, la *rainure sur le bol fécal*. J'ai déjà montré, page 715, que son élève Desault s'était inscrit en faux contre cette manière de voir, et telle est encore actuellement l'opinion de tous les auteurs. Il faudrait un éperon prostatique bien proéminent, beaucoup plus saillant, à coup sûr, que tous ceux que nous avons pu observer, pour que ce phénomène pût se produire. Ajoutons, comme le disait Desault, que le sphincter, par son action circulaire, suffirait à rétablir la forme du boudin. Enfin, il faut se souvenir que les matières sont très-dures. Or, lorsque l'on pratique le toucher rectal, elles ne sont même pas aplaties par la compression, mais on les trouve roulées en boules vers les parties latérales en dehors de la zone qui subit l'action comprimante.

Néphrite, urémie, fièvre uréthrale. — Ce sont là des complications que je dois, à regret, me borner à signaler, car leur description ressortit à d'autres articles.

A moins qu'ils ne succombent à des complications toutes locales, c'est par les reins que meurent les prostatiques. La néphrite est généralement

déterminée par l'effet mécanique de compression qu'exerce l'urine sur le rein ; cependant il n'est pas impossible que l'alcalinité du milieu vésical y entre pour une grande part. Presque toujours elle s'accompagne d'*albuminurie* et se complique de la lésion cardiaque bien connue qui se traduit par le *bruit de galop*. La mort est le résultat de la cachexie ou d'accidents foudroyants de fièvre uréthrale, d'urémie. Aussi ne saurait-on apporter trop de prudence dans l'examen des malades. Un sujet est atteint de rétention d'urine, on le sonde et on le débarrasse de 3 ou 4 litres de liquide ; mais peu après surviennent de violents frissons, avec refroidissement, claquements de dents, l'intelligence se trouble et la mort survient dans le collapsus au bout de quelques heures ou de quelques jours ; à l'autopsie, abcès des reins et traces de lésions plus ou moins anciennes. De pareils cas sont très-fréquents aujourd'hui, et l'étaient bien plus encore il y a quelques années, alors que la pathogénie en était mal connue, et que l'on s'évertuait à trouver la cause de la fièvre uréthrale dans des conditions d'absorption urinaire, auxquelles on ne songe plus actuellement à faire jouer aucun rôle (*Voy.* URÉMIE, REIN).

Diagnostic. — Les moyens dont nous disposons pour le diagnostic sont : l'*inspection*, la *palpation*, la *percussion*, le *toucher*, le *cathétérisme* et l'examen direct au moyen de l'*endoscope* ou du *polyscope*.

L'*inspection* apprend peu de chose, cependant la teinte jaune du tégument, son aspect terne et sec, éveilleront l'idée d'une cachexie urineuse plus ou moins prononcée. Ajoutons que les parois de l'abdomen sont quelquefois assez flasques pour dessiner le relief de la vessie distendue et éclairer le diagnostic en montrant la rétention alors même que le malade a conservé la faculté d'uriner.

Par la *palpation*, nous interrogerons tout d'abord la sensibilité rénale, soit par l'abdomen, soit par les lombes ou par ces deux faces simultanément. On sait qu'à l'état normal le malade n'accuse qu'un chatouillement incommode, mais qu'il ne doit ressentir aucune douleur de cette exploration. Une sensibilité exagérée sera donc un indice sérieux de néphrite, aisément corroboré, du reste, par l'examen des urines et la recherche de l'albumine et des cylindres. En ce qui concerne la vessie, le palper renseigne sur son volume, sa tension et sa sensibilité. Quelquefois on peut aussi, en embrassant son col entre les deux mains, reconnaître le volume de la prostate ; mais cette manœuvre est difficilement praticable, et, dans tous les cas, n'apprend rien que l'on ne puisse connaître par la suite de l'examen, notamment par le toucher combiné avec la palpation.

Il ne faut pas non plus attacher grande importance à la *percussion* ; ses résultats ne sont sensibles que lorsqu'on se trouve en présence d'une vessie énormément dilatée. Trop de causes interviennent pour qu'on puisse faire fond sur ses données en cas de dilatation modérée. Il est, du reste, bien facile de contrôler cette assertion, et j'invite tous ceux à qui elle paraîtrait suspecte à le faire, en comparant, dans un certain nombre de cas, les résultats de la percussion avec ceux du cathétérisme évacuateur.

Le *toucher*, au contraire, est un précieux mode d'investigation. Il nous instruit sur le volume, la sensibilité et la chaleur de l'organe. Par la face antérieure du rectum, le doigt perçoit-il une masse uniformément indurée, à peu près insensible, on peut conclure à une hypertrophie proprement dite, on peut la délimiter sur les bords et en apprécier l'épaisseur au moyen de la main portée sur l'abdomen. Au contraire, l'engorgement veineux laisse percevoir des phénomènes subinflammatoires d'une signification importante; l'enveloppe prostatique est chaude et douloureuse, très-sensible à la pression qui tend à la déprimer. L'indication des décongestifs se trouve dès lors nettement posée. Il est bien rare que le toucher conduise jusqu'à l'arrière-cavité vésicale, cependant, lorsqu'elle descend très-bas, on peut arriver à en reconnaître les parois.

Cathéterisme explorateur. — Avec le toucher, c'est là le mode d'examen par excellence; tant que la conformation intime des régions profondes du canal n'a pas été décelée par le doigt et par la bougie, on peut soupçonner l'hypertrophie, mais non l'affirmer; en revanche, l'un de ces deux moyens peut suffire à donner la certitude. Avant de tracer les règles du cathétérisme, il est bon de rappeler les principales déformations que les tumeurs de la prostate peuvent infliger à l'urèthre et à la vessie.

a) Allongement, élargissement, saillie anormale portant exclusivement sur la face inférieure du canal, intégrité presque constante de la face pubienne;

b) Déviations latérales;

c) Surélévation du col;

d) Dépression du trigone et formation d'un bas-fond.

On choisira l'*explorateur olivaire métallique ou en gomme.* — Pour quiconque a l'habitude du cathétérisme rien n'est plus facile que de reconnaître les limites de la région prostatique. C'est une sensation spéciale qui n'est pas une secousse à proprement parler. On perçoit une sorte d'arrêt, d'hésitation dans l'instrument; puis on le sent glisser un peu serré d'abord, plus libre ensuite, jusqu'au moment où une seconde oscillation annonce l'entrée dans la vessie. Au besoin un explorateur perforé donnant issue à l'urine indiquera avec précision ce dernier temps. De là possibilité de mesurer très-simplement, surtout si l'instrument est gradué, l'étendue de la région prostatique, premier renseignement très-précieux; car nous savons que de 3 centimètres sa longueur peut atteindre en cas d'hypertrophie jusqu'à 7 centimètres et même plus.

L'olive une fois entrée dans la partie prostatique, c'est à la main qui la guide à en recueillir toutes les impressions; s'infléchit-elle, on acquiert la notion d'une déviation latérale; souvent on la sent plonger dans une dépression, ou se relever pour surmonter une excroissance; quelquefois elle bute contre un obstacle et s'arrête net; il faut alors user de sollicitations discrètes, pousser avec ménagement ou ramener avec douceur en tâchant d'imprimer un impulsus différent. Mêmes manœuvres devront être exécutées, mêmes renseignements seront notés au retour qu'à l'aller, avec cette différence que les escaliers et les arrêts, les lacunes et les val-

vules explorées d'arrière en avant et par le côté, les pentes remontées ou descendues, font connaître la face postérieure des obstacles et avec plus de netteté peut-être que l'autre, à cause de la moindre inclinaison du plan de l'olive. Sens des évolutions, degré de constriction de l'instrument, durée des contacts, appréciation des résistances, rien n'est à négliger dans cette exploration. Mais, pour qu'elle soit instructive aussi bien que pour la rendre moins fatigante et moins dangereuse, il faut s'armer d'une patience à toute épreuve, et se rappeler que le premier précepte du chirurgien est de se laisser guider par le cathéter et de progresser doucement et sans violence avec tous les ménagements possibles. Ces règles sont requises avec plus de rigueur encore lorsque, pour une raison quelconque, l'exploration doit être faite avec un instrument d'une forme ou d'une substance moins adaptée à ce genre de recherches. La sonde ordinaire en gomme ou en métal peut du reste rendre de grands services dans une première tentative. On voit vite si elle est arrêtée au col, si elle ne le franchit qu'après un trajet anormalement prolongé. Faut-il la pousser jusqu'à 22, 23 centimètres, pour voir couler l'urine, on peut croire à l'hypertrophie, surtout si le pavillon s'est abaissé plus qu'à l'ordinaire à la rencontre des résistances. La démonstration sera plus complète encore, si l'obstacle n'a pu être surmonté.

S'agit-il de préciser le siége, le volume, la forme des lésions, de mesurer la profondeur du bas-fond et la proéminence des tumeurs qui bouchent l'entrée du col, le cathéter à coude brusque doit être préféré. C'est à Mercier que l'on doit d'avoir conseillé et généralisé l'emploi de l'instrument dit *sonde à béquille*, sonde de Mercier, de Leroy d'étiolles, dont la courbure a été adoptée depuis par tous les lithotriteurs (fig. 68 et 69).

Les avantages sont faciles à saisir.

Quels sont les écueils du cathétérisme? la paroi inférieure ou lacuneuse et les saillies à surmonter. — Quel est le point de repère sur lequel on pourra se guider? la paroi supérieure, qui, nous le savons, reste intacte : or la sonde de Mercier, lorsque son bec est dirigé en haut, évite la paroi inférieure, dans l'épaisseur de laquelle son extrémité, le voulût-on, ne pourrait arriver à s'engager; et de plus, comme cette extrémité reste constamment en contact avec la paroi supérieure, elle suit là un véritable fil conducteur. Ajoutons qu'étant fort court ce bec peut être mû, dans un sens ou dans un autre, sans que la partie de l'instrument qui est engagée dans les régions antérieures du canal éprouve autre chose qu'un

FIG. 68. — Sonde de Mercier.

FIG. 69. — Sonde de Leroy d'Étiolles.

mouvement de rotation sur son axe. On voit avec quelle facilité cet explorateur, quoique rigide, va gravir les soulèvements montueux et s'insinuer dans les méandres du col. Une fois dans la vessie, il suffira de tourner le sinus de l'angle vers le trigone pour embrasser le col et vérifier son épaisseur aussi bien que la profondeur du bas-fond (fig. 70).

Le malade étant couché, on introduira le cathéter en suivant la paroi supérieure jusqu'à la vessie. Exagérées par la longueur du levier, les déviations à droite ou à gauche sont un indice certain des tumeurs latérales, de même que l'abaissement exagéré dénote l'excroissance née sur le plancher. Enfin, le bec est descendu dans la vessie, c'est alors qu'en l'appliquant étroitement contre les parois verticales, en le tournant dans tous les sens, on arrive à reconnaître et à limiter les saillies qui proéminent si souvent à l'intérieur de l'organe. Au retour, Mercier recommande la manœuvre suivante : retirer l'instrument avec lenteur dans la

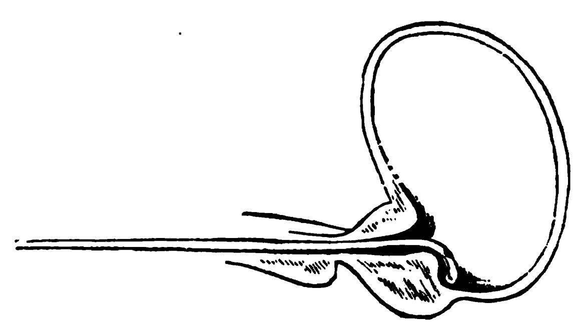


Fig. 70. — Exploration dans la vessie.

région prostatique, appuyer légèrement au niveau de la face supérieure sous le pubis, de manière à presser le talon contre la paroi inférieure, puis attirer l'instrument sans relever la tige vers l'abdomen, comme dans le cathétérisme ordinaire, et sans trop l'éloigner de l'axe du tronc (15 à 25 degrés). Dans le cas où il y a simple augmentation de la région prostatique dans le sens recto-pubien, le bec la parcourt facilement sans s'incliner ni à droite, ni à gauche ; si au contraire il existe une saillie des lobes latéraux, le bec, en passant à son niveau, s'incline du côté opposé.

On comprendra, sans qu'il soit besoin d'y insister, qu'il est bien d'autres renseignements que l'on peut tirer de cet examen. Toutefois, en même temps que la lenteur, il est utile de recommander la prudence. Tous les canaux ne supportent pas de pareilles manœuvres avec la même tolérance; il faut craindre d'éveiller leur susceptibilité et de donner naissance à de redoutables complications fébriles. On usera donc de modération. Mieux vaut passer sur les finesses du diagnostic que de compromettre le rétablissement et la vie même du patient.

L'exploration que nous venons d'étudier est naturellement impraticable, quand le malade est atteint d'un rétrécissement. C'est là une coïncidence d'une extrême complexité, non pas tant au point de vue du diagnostic.

qui peut toujours être fait avec une approximation suffisante par le toucher rectal, mais au point de vue de la thérapeutique; nous aurons à y revenir (voy. *Traitement*).

Endoscope (*Voy.* ce mot. t. XIII, p. 308).

Le *diagnostic* de l'hypertrophie prostatique est rendu relativement aisé par cette considération que l'affection en cause est exclusivement propre aux personnes âgées. Il sera inutile de le discuter, si le sujet a moins de 50 ans. Cette départition faite, il convient d'abord d'éliminer toute cause d'inflammation aiguë ; toute blennorrhagie associée ou cachée. Le diagnostic n'hésite plus alors qu'entre l'angustie et la calculose.

Le *rétrécissement* est une affection de l'âge mûr, tandis que l'hypertrophie est l'apanage de la sénilité. Jet d'urine très-affaibli, devenu filiforme, dilatation en arrière de l'obstacle, abcès urineux ; arrêt de la sonde en un point moins profond que la prostate, dans les régions membraneuse ou bulbo-spongieuse, intégrité prostatique constatée par le rectum, progrès lents, continus, sans ces exaspérations noctures, qui dénotent si nettement l'affection prostatique, abscence de rétention aiguë, d'attaque soudaine : tels sont les caractères sur lesquels le diagnostic pourra toujours être basé. Ils peuvent se résumer en ceci : obstacle en deçà de 18 à 20 centimètres, nécessité pour le franchir de prendre une sonde d'un calibre inférieur au calibre normal de l'urèthre. Dans l'hypertrophie, au contraire : arrêt de la sonde au delà de 18 à 20 centimètres, voie facilement ouverte à l'urine au moyen des instruments de gros calibre.

La *pierre* excite des douleurs vives, qui se propagent au méat, s'accroissent par le mouvement et s'apaisent au repos ; le décubitus dorsal en est le calmant par excellence, c'est l'inverse pour la prostate, le malade ne souffre que très-modérément ou même pas du tout, mais la position horizontale et le repos de la nuit lui sont défavorables. Pas de rétention d'urine dans la calculose, mais parfois interruption brusque du jet, expulsion de petits graviers. Enfin, constatation plus ou moins facile de corps étranger au moyen du cathéter. Ajoutons que la pierre détermine presque fatalement des hémorrhagies qui teintent l'urine, ou même se reconnaissent à la présence de petits caillots au fond du vase. Signalons ici pour n'y pas revenir les cas fort épineux dans lesquels il y a coexistence des deux affections. Si le symptôme prostatique est très-accusé, il est à peu près certain que la pierre échappera, ou ne sera constatée que par hasard, quand le cathéter métallique viendra la choquer accidentellement. Il serait superflu d'insister sur les difficultés que cet obstacle oppose à la lithotritie (*Voy.* t. XX). Il est certain qu'en pareil cas les indications de la lithotomie méritent d'être prises en considération. L'acte opératoire en lui-même est rendu plus long, plus malaisé, mais l'intervention directe sur la prostate peut être d'un grand bénéfice pour le malade, et je sais plus d'un chirurgien qui profiterait de l'occasion pour s'attaquer directement à la tumeur ; on sait d'ailleurs que, dans plusieurs cas, l'organe divisé s'est allégé de lui-même par une énucléation spontanée des petits fibroïdes sphériques qu'il contenait.

Étranglement. — On sera sans doute étonné de nous voir faire le diagnostic entre l'*étranglement herniaire* et l'hypertrophie de la prostate. Il faut cependant être prévenu que la forme digestive du syndrome urinaire a pu quelquefois voiler la véritable nature des lésions. Le difficile n'est pas alors de sortir du doute, car l'exploration de la vessie est significative, mais c'est de douter; il faut songer à cette complication si peu connue jusqu'ici des lésions de la vessie et du canal. Le seul soupçon devient un éclair qui illumine la diagnose, mais qui le fera naître? Voici un fait qu'il me paraît indispensable de rapporter ici, je l'emprunte aux cliniques de Guyon. Un jour entre à Necker un homme chez lequel on soupçonnait un étranglement herniaire. Depuis trois jours il souffrait du ventre, n'allait pas à la selle et avait des nausées. Le matin même, un vomissement de nature bilieuse avait eu lieu. Au moment de l'examen, le malade est dans un état de subdelirium vague, qui prive forcément le diagnostic de tous renseignements précis et l'oblige à se constituer d'après les seuls symptômes appréciables. Le facies est anxieux, mais légèrement coloré, et nullement hippocratique; la respiration est gênée; il existe un hoquet presque continu; le ventre est gros et paraît tendu; la moitié droite du scrotum est remplie par une tumeur volumineuse, remontant jusqu'à l'anneau et recouverte par un tégument légèrement rouge. Jusqu'ici le portrait de ce malade, le facies excepté, est absolument celui d'un sujet atteint d'étranglement herniaire. La suite de l'examen va cependant prouver qu'il n'en est rien. La tumeur des bourses ne s'engage pas dans le canal inguinal, il s'agit, en réalité, d'une tumeur du scrotum, et rien de plus, un kyste du cordon. Il est vrai que l'étranglement pouvait être interne, mais on ne tarda pas à reconnaître, par le palper abdominal, que l'augmentation de volume du ventre tenait, non à la distension de l'intestin rempli de gaz, mais à la présence d'une tumeur globuleuse énorme, occupant la région épigastrique et remontant jusqu'à l'ombilic. Au reste, l'inspection de la cavité buccale levait tous les doutes, car la langue était sèche, rouge et parsemée de ce pointillé blanchâtre caractéristique du muguet. Il ne s'agissait donc pas de lésion herniaire, mais d'une rétention d'urine avec symptômes généraux graves due à une hypertrophie de la prostate. Ajoutons que le cathétérisme régulier suffit à mettre en déroute tout ce cortége symptomatique, et que le malade quitta l'hôpital, aussi guéri qu'on peut l'être de cette cruelle infirmité.

Traitement. — La thérapeutique est palliative ou curative, suivant qu'elle s'attaque aux symptômes ou à la lésion. Contre l'hypertrophie de la prostate, c'est la première qui est le plus souvent applicable, celle qui rend le plus de services: la seconde a jusqu'ici été reléguée au rang des conceptions chimériques dont une saine pratique doit s'écarter. Ce jugement, nous ne l'admettons, pour notre compte, en aucune façon; les lignes qui vont suivre tendront à justifier notre manière de voir.

A plusieurs reprises, au cours des chapitres précédents, je me suis attaché à faire ressortir l'intérêt que présente le diagnostic de l'*engor-*

gement veineux ; cet intérêt est surtout manifeste en ce qui a trait à la thérapeutique. Le caractère phlébectasique de l'affection une fois reconnu, la conduite du chirurgien est toute tracée : 1° s'abstenir de manœuvrer du côté du canal ; 2° provoquer la déplétion vasculaire au moyen de dérivatifs, et même de révulsifs, grands bains tièdes, bains de pieds chauds, sinapismes sur les membres. En même temps on favorisera directement la circulation pelvienne en administrant au malade, au moyen d'une longue canule poussée profondément dans la cavité rectale, un grand lavement d'eau tiède ou mieux froide. Mollière, dans certains cas, n'hésite même pas à introduire la glace dans le rectum, pendant que de larges cataplasmes laudanisés sont appliqués en permanence sur la région abdominale ; on prescrit en outre une potion opiacée.

Sous l'influence de ce traitement l'amélioration est rapide ; peu d'heures s'écoulent avant que la décongestion du méat interne se soit produite naturellement ; souvent c'est dans le bain que le malade éprouve le soulagement de la première miction ; dès ce moment les accidents disparaissent : il ne reste plus qu'à en prévenir le retour. On y arrivera en prescrivant les boissons délayantes, en faisant éviter au malade les excitations de toutes sortes, en le maintenant au repos, et en lui faisant éviter un décubitus dorsal trop prolongé. C'est presque là une *thérapeutique pathogénique,* c'est-à-dire la plus rationnelle, et dans tous les cas la plus efficace de toutes.

La *thérapeutique symptomatique* comprend deux indications principales : faire cesser la rétention, s'opposer à la décomposition ammoniacale.

Je dois déclarer tout d'abord que, s'il est avantageux de rétablir le cours de l'urine, ce n'est point un résultat qu'il soit jamais nécessaire d'obtenir immédiatement, sur l'heure. Si des tentatives modérément renouvelées sont restées infructueuses, il serait dangereux de s'y obstiner et ce serait surtout fort inutile. C'est à la ponction capillaire qu'il faut avoir recours. Malades comme chirurgiens peuvent prendre patience, le mal va être enrayé, sans difficulté, sans péril d'aucune sorte ; je dirai même au praticien : Rien ne presse, prenez votre temps. On ne répétera jamais assez quelle salutaire influence G. Dieulafoy a exercée sur le traitement de l'hypertrophie prostatique avec la découverte de son admirable instrument. La ponction est entrée dans le domaine des moyens les plus couramment employés ; G. Dieulafoy lui a consacré un article de ce Dictionnaire, t. XXIX, p. 79. Le chirurgien sera sans excuse toutes les fois qu'il laissera le malade, qu'il a été inhabile à sonder, en proie aux tortures de la rétention. Une seule chose est à craindre avec l'emploi de l'aspirateur, c'est la trop grande rapidité de la déplétion : aussi fera-t-on bien de la modérer et de ne pas la pousser aussi loin

Fig. 71. — Sonde à bout renflé et flexible.

que cela serait possible. Nous ne connaissons pas bien la cause réelle des accidents qui peuvent se produire alors. On a parlé de fluxion rénale *à vacuo*, d'hémorrhagies intra-muqueuses. En somme, il

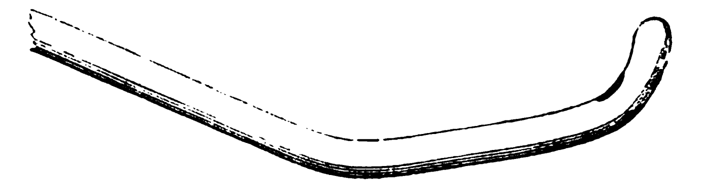


Fig. 72. — Sonde bicoudée de Mercier.

est bien probable qu'il s'agit de brusques variations circulatoires, toujours dangereuses chez les vieillards; ces raisons sont plus que suffisantes pour qu'on se mette en garde contre de pareilles complications. La

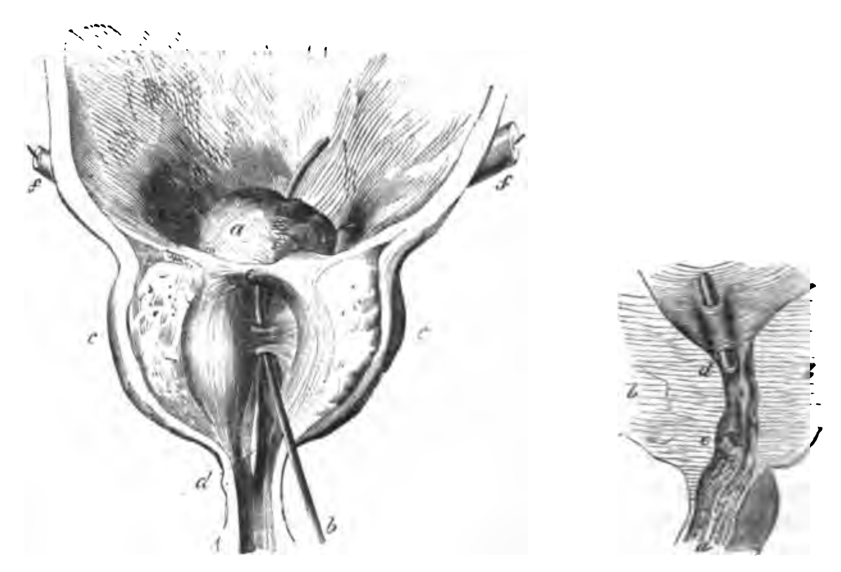


Fig. 73. — Fausse route au travers de ponts de substance prostatique *. Fig. 74. — Fausses routes **.

ponction aspiratrice peut être renouvelée aussi souvent et aussi longtemps que cela est nécessaire. Fochier (de Lyon), l'un des premiers, a insisté sur le rôle considérable qu'il convient de lui faire jouer dans la

* *a*, tumeur; *b*, sonde introduite dans la vessie indiquant le trajet de la fausse route; *c*, *c*, coupe de la prostate; *d*, verumontanum; *e*, bride transversale de l'orifice vésical; *f*, *f*, uretères, dont le gauche est très-volumineux (Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, in-fol., XVII[e] livraison, planche IX).

** *a*, portion bulbeuse de l'urèthre; *b*, *b*, le lobe latéral de la prostate divisé pour montrer le cours du canal; *c*, un bout de bougie s'engageant dans une fausse route; *d*, un autre bout de bougie engagé dans une fausse route; en arrière, *e*, *e*, la crête uréthrale (Howship, *Pratical Observations on the Diseases of the Urinary Organs*, 1816, pl. III, fig. 4).

thérapeutique de l'hypertrophie prostatique. Les tentatives sur le canal seront faites tout d'abord au moyen de la sonde à béquille (fig. 68 et 69), car l'expérience a montré, et ce fait est en parfait accord avec le raison-

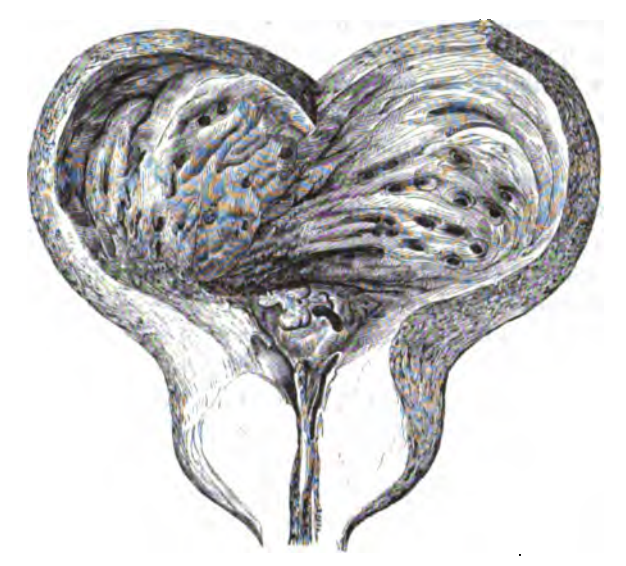


Fig. 75. — Fausses routes multiples de la portion spongieuse au col de la vessie.

nement, que cette forme est la plus favorable à la pénétration dans la vessie. Il me paraît plus prudent de se servir d'un instrument non métallique, mais on ne peut nier qu'entre les mains de beaucoup de pra-



Fig. 76. — Fausses routes multiples de la région prostatique de l'urèthre et du bas-fond de la vessie.

ticiens expérimentés les sondes d'argent ou d'étain donnent journellement d'excellents résultats. Du reste, il faut bien le dire, tant que nous ne pourrons pas inspecter directement le canal prostatique; la recher-

che des voies qui conduisent à la vessie ne sera qu'une affaire de tâtonnement. C'est pour cela qu'il est bon d'avoir à sa disposition des sondes de toutes formes, rigides ou molles, grosses ou effilées (fig. 73), sans oublier la sonde molle de caoutchouc rouge, dite sonde de Nélaton, qui rampe entre les obstacles et, grâce à son absence de forme, à sa flexibilité, se glisse aisément dans les interstices restés perméables.

La sonde une fois conduite jusqu'à la vessie, on fera sortir l'urine lentement, en observant les mêmes règles que pour l'évacuation au moyen de l'aspirateur.

La perfection et la variété de nos appareils sont poussées si loin aujourd'hui qu'il est bien rare, dût-on employer le cathéter vertébré de Squire, de ne pas réussir du tout dans ces tentatives de sondage. Un bon conseil est de laisser s'écouler quelques heures avant de les renouveler ; souvent un peu d'écoulement sanguin, conséquence des premières manœuvres, amène une décongestion qui rend le succès facile. Jean-Louis Petit disait qu'il préférait être appelé auprès d'un prostatique, après que plusieurs confrères y avaient épuisé leurs efforts ; le fait que nous venons de signaler donne certainement l'explication de cette remarque. Enfin, dans certains cas, on réussit à pousser la sonde, mais c'est au travers du tissu prostatique ou sous un pont de muqueuse ; une *fausse route* (fig. 73 à 76) est quelquefois un résultat que, sans l'avoir recherché, il faut accepter et mettre à profit : c'est une voie nouvelle créée dans un tissu friable ; et si l'on parvient à en régulariser la fonction, à n'en pas créer de nouvelle chaque fois qu'on aborde le canal, c'est pour la thérapeutique un appoint qu'il ne faut pas dédaigner (*Voy.* l'article CATHÉTÉRISME de ce Dictionnaire, rédigé par Antonin Desormeaux, t. VI). Thompson rapporte un exemple bien fait pour montrer quelles précautions sont toujours nécessaires en pareil cas. Un malheureux souffrait d'une incontinence d'urine avec énorme distension de la vessie. La somme d'urine qui s'écoulait goutte à goutte par jour était égale ou presque égale à la quantité normale, et le médecin en avait conclu qu'il était inutile de sonder le malade. Certaines circonstances cependant obligèrent le praticien à introduire une sonde ; le vieillard fut placé debout contre un mur, l'instrument passa et donna issue en plein jet à trois litres d'urine. Mais le liquide n'eut pas plus tôt cessé de couler que le sujet tomba mort aux pieds du chirurgien, succombant sans doute à une syncope liée à l'anémie subite des centres nerveux sous l'influence de cet appel vers le bassin. La conclusion est que, s'il est toujours un peu imprudent de sonder les malades debout, on leur fait courir un réel danger de mort en pratiquant le cathétérisme évacuateur sans leur faire prendre la position du décubitus dorsal, et sans vider le réservoir avec la lenteur suffisante.

Faut-il laisser la sonde à demeure après avoir soulagé le malade ? Gardons-nous sur ce point d'une réponse trop absolue. Si le cathétérisme a été très-difficile, redoutez de soumettre le canal à une nouvelle et fati-

gante épreuve, et laissez en place une algalie molle ; aucun instrument ne sera mieux toléré que la grosse sonde de caoutchouc rouge. Dans le cas contraire, si vous avez passé sans peine une première fois, évitez au patient l'ennui d'une sonde à demeure.

Ce n'est, avons-nous dit, qu'après quelques évacuations partielles qu'il sera licite de vider le réservoir ; une seconde indication se présente : il faut combattre la *stagnation* dans le bas fond de la vessie, et l'on n'y peut arriver qu'en réglant la succession des mictions artificielles, qui devront être renouvelées plusieurs fois par jour, et qu'il faudra rendre aussi complètes que possible. Pour cela le malade devra, sans enlever la sonde, changer de position, se pencher sur le côté, au besoin s'accroupir ou se mettre à quatre pattes. Je suis convaincu qu'il y a dans ces petits moyens beaucoup plus de ressources qu'on ne se l'imagine, bien que je ne les voie guère recommandés par nos classiques.

Dans les cas où l'affection est encore assez peu prononcée pour ne pas imposer au malade le repos absolu, et tant qu'on peut compter sur son adresse, il faut de toute nécessité lui apprendre à se sonder lui-même, et lui démontrer la nécessité de le faire souvent. Le grand point, le but à poursuivre, c'est de s'opposer par tous les moyens possibles au séjour des urines dans une arrière-cavité qui, s'approfondissant de plus en plus, deviendrait à brève échéance l'origine d'un empoisonnement urineux ; si ce n'est le malade lui-même, qu'une des personnes de son entourage apprenne et s'habitue à lui rendre le service régulier du cathétérisme. Nous ne savons pas guérir l'hypertrophie de la prostate, mais nous arrivons sans trop de peine à en faire une infirmité parfaitement compatible avec la vie journalière. On ne sait pas de quelle ingéniosité peuvent être capables les malades intelligents bien instruits de leur état et des précautions à prendre ; on serait sans doute surpris de connaître le nombre de nos prostatiques parisiens qui portent une sonde dans leur poche, pliée dans leur portefeuille ou couchée dans le manche d'une canne, et savent en user *cito et jucunde*, dans les larges abris dont fourmillent nos grandes voies. Ce n'est certes pas pour cette classe privilégiée, pour ce prostatisme aisé, que nous aurons dans un instant le devoir de réclamer les interventions radicales, mais périlleuses. Ceux-là peuvent vivre de longues années dans le calme de leurs habitudes nouvelles ; ce sont à peine des infirmes.

Une seconde indication consiste dans le *traitement de la cystite*. Pour modifier les parois vésicales, aucun moyen n'est, je ne dis pas préférable, mais comparable aux injections d'eau phéniquée au millième, ou même plus concentrée. Par la sonde qui vient de laisser s'écouler l'urine faites une abondante injection de ce liquide, évacuez-en la plus grande partie, et laissez-en dans le réservoir une certaine quantité. L'effet de cette solution désinfectante est surtout remarquable dans les cas où l'alcalescence est prononcée ; au bout de quelques jours le milieu est redevenu acide, l'urine a cessé de charrier les parasites de la fermentation, l'intoxication est enrayée. On a beaucoup recommandé également les solutions d'acide

borique et celles de nitrate d'argent. En même temps, on devra faire prendre à l'intérieur les substances qui ont pour action de modifier les propriétés irritantes de l'urine. Je me borne à signaler la décoction de *pareira brava*, le *buchu*, les capsules de *betulla alba*, d'*arenaria rubra*, d'*epigea repens*, ou plus simplement encore les tisanes d'*uva ursi*, d'*orge* et de *chiendent*. On vante beaucoup, en Angleterre, un mélange de 45 grammes de feuilles de *busseroles* et 15 grammes de *houblon* infusés en un litre d'eau bouillante en vase clos pendant deux heures. Le malade doit en prendre plusieurs verrées par jour. Un point digne de remarque, c'est que l'usage des ammoniacaux n'est nullement contre-indiqué : ainsi, le *chlorhydrate d'ammoniaque* a joui longtemps contre l'hypertrophie elle-même d'une grande réputation, qui venait évidemment de son heureuse action sur la vessie. Fischer (de Dresde) conseillait de le donner à la dose de 5 grammes par jour, pouvant être élevée jusqu'à 12 grammes (*Voy.* CYSTITE, t. X).

Quand le malade est arrivé à la *dernière période* de l'hypertrophie, qu'un obstacle considérable et permanent s'oppose à la miction et au cathétérisme, Thompson pense que la chirurgie est autorisée à créer artificiellement une voie nouvelle pour l'écoulement des urines, et propose de laisser à demeure une canule, comme on le fait si souvent après la trachéotomie. Voici le manuel opératoire qu'il recommande. Il emploie une sonde métallique d'une courbure spéciale et très-forte, dans laquelle passe un mandrin terminé par un bouton qui vient faire saillie à son extrémité. La sonde introduite dans la vessie, on cherche à en sentir l'extrémité immédiatement au-dessus de la symphyse pubienne. En ce point, on fait, sur la ligne médiane, une incision de 2 centimètres environ, par laquelle l'index est introduit et fait la voie jusqu'à la vessie. Une petite ouverture, pratiquée à ce niveau, permet de dégager l'extrémité de la sonde. Le mandrin est retiré, et par l'orifice de la sonde on introduit un tube recourbé, muni d'une plaque métallique extérieure, rappelant, par sa forme, la canule à trachéotomie. En retirant la sonde, le tube se trouve entraîné, quelquefois même son extrémité arrive jusque dans la région prostatique, il faut alors la dégager. La plaque terminale est fixée au niveau du pubis avec du diachylon. Sauf, lorsqu'elle s'échappe dans les premiers jours, cette canule est facilement remise en place. Il n'est pas besoin de faire remarquer que c'est là une opération de nécessité, et à laquelle il ne faut réellement songer que lorsque le sujet, à bout de force, n'a plus à désirer qu'un peu de soulagement.

Traitement dirigé contre le néoplasme. — Cette dernière partie du traitement a, jusqu'ici, tenu plus de place dans les livres que dans la pratique; c'est, à nos yeux, une injustice, et nous allons tâcher de le montrer.

Je signalerai d'abord l'usage des *iodiques* (Staffort) et des *eaux mères de Kreuznach*, soit à l'intérieur, soit sous forme de bains. (*Voy.* l'article KREUZNACH, t. XIX de ce Dictionnaire.) Ces moyens sont absolument sans effet sur la tumeur même. On n'en peut dire autant de

l'*ergot de seigle*, préconisé par Langenbeck ; par la voie stomacale, et préférablement, si l'on nous en croit, par la voie sous-cutanée, sous forme d'injections faites dans la région du périnée, l'emploi de cette substance peut être essayé avec un bénéfice réel. Les chirurgiens américains ont publié plusieurs observations très-convaincantes : l'usage prolongé de l'ergot avait amené, dans plusieurs cas, une réduction de volume considérable. Nous appelons tout particulièrement l'attention sur ces faits.

Viennent maintenant les méthodes chirurgicales.

Compression, dilatation. — Parmi les palliatifs relégués actuellement au rang des moyens historiques, mais dont il n'est pas inutile de dire quelques mots, je citerai la *dilatation* et la *compression*. A la vérité ces procédés paraissent peu en rapport avec ce que nous savons de l'anatomie pathologique. Comment peut-on supposer qu'une compression douce ou



Fig. 77. — Dilatateur à air ou à eau.

violente puisse quelque chose sur les tissus feutrés et résistants que nous avons étudiés ? Il faudrait assurément qu'elle fût prolongée bien longtemps, et cela ne peut pas être, étant donné la susceptibilité du canal et les ménagements qu'il convient toujours de garder.

Si l'on croyait devoir recourir à cette méthode, nous conseillerions le plus simple de tous les dilatateurs : *une grosse sonde de gomme*, laissée à demeure pendant un temps variable. Il est incontestable qu'un soulagement réel succède parfois à son passage, alors qu'elle n'est employée que comme instrument évacuateur, et nous ne verrions pas grand mal à prolonger son séjour, si la vessie ne ne se montrait pas intolérante. Veut-on y joindre une action plus énergique, quoique très-douce encore ? on peut se servir du dilatateur à air ou à eau de Physick (fig. 77). Un petit sac de baudruche est introduit roulé dans la vessie; on le dilate, puis, tout gonflé, on essaye de le ramener à travers les angusties prostatiques. La tentative doit être renouvelée un grand nombre de fois, comme on le suppose bien, et le sac laissé plus ou moins longtemps au contact des parties néoplasiées. Parrish a rapporté l'observation d'un malade qui dut à cette méthode une amélioration incontestable. Mais Thompson qui l'a mise à l'essai estime que le mince avantage qu'on en peut retirer ne compense pas les inconvénients que comportent les agissements sur le canal et la lenteur des résultats.

Les instruments de Mercier et de Leroy d'Étiolles, bien que d'un maniement plus commode, n'ont guère donné de meilleurs résultats. Le

premier (fig. 78) consiste en une tige métallique ayant la forme d'une sonde bicoudée. Le long de la partie droite de l'instrument et la continuant, on peut faire glisser une tige résistante qui va faire avec la branche divergente de la première coudure un angle à sinus ouvert du côté de la vessie. Si l'on suppose l'instrument introduit et la tige développée, il est aisé de comprendre qu'il suffira de le tirer un peu du côté de l'urèthre antérieur pour que l'angle vienne par

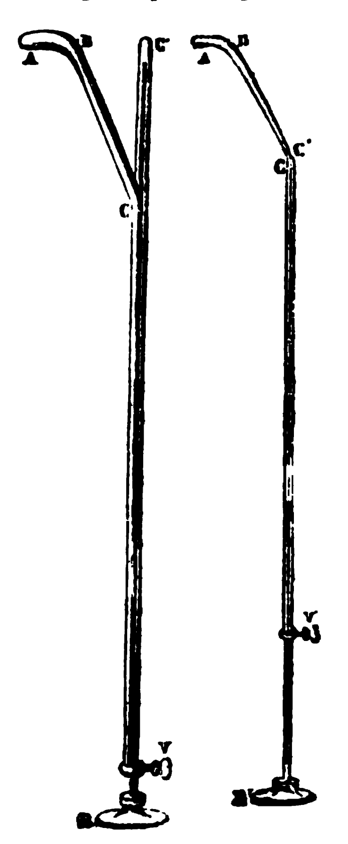


Fig. 79. — Dilatateur de Leroy d'Étiolles *.

Fig. 78. — Dépresseur prostatique de Mercier.

son sommet s'enfoncer comme un coin dans la partie prostatique du canal. Mercier dit avoir obtenu de bons résultats de son *dépresseur*, dont il vante l'action mécanique. Après l'application de cet appareil pendant 5 minutes chaque fois, il serait arrivé à produire une dépression sur le col de la vessie et à ouvrir ainsi une tranchée dans l'obstacle.

* A, B, C, tige bicoudée glissant dans une rainure de la tige BC; V, vis de pression.

Le *dilatateur* de Leroy (d'Étiolles) est construit sur le modèle de la sonde à petite courbure et à bec très-court (fig. 79) ; un mécanisme ingénieux permet de faire bomber, à un niveau qui correspond à celui de la prostate, plusieurs tiges métalliques flexibles, dont la convexité va servir à repousser les parois du canal.

D'autres chirurgiens ont proposé, sans plus de succès, d'introduire de grosses sondes courbes que l'on redresse au moyen d'un mandrin une fois introduites. Encore une fois, nous le répétons, tous ces procédés sont ingénieux ; si la dilatation pouvait servir à quelque chose, il serait bien inutile d'en chercher d'autres ; mais ici ce n'est pas tel appareil qu'il faut incriminer, c'est la méthode elle-même, que ses partisans furent fatalement condamnés à voir délaissée, faute de s'être inspirés de l'anatomie pathologique.

Section, *incision*, *déchirures*, *broiement*. — Quand on a reconnu une intumescence lobaire formant obstacle transversal sur le seuil de la vessie, que l'on a mesuré son élévation, apprécié son épaisseur, mis à l'épreuve sa consistance, il est parfaitement licite de songer à en débarrasser le malade au moyen d'une incision par les mêmes procédés que l'on met en usage pour triompher des barrières uréthro-vésicales (*Voy.* VESSIE, URÈTHRE). J'expliquerai plus loin mes préférences pour la division thermo-galvanique, mais tout le monde n'a pas à sa disposition l'instrument compliqué qui est nécessaire à son usage : aussi ne puis-je blâmer qu'à demi les chirurgiens qui auraient recours aux procédés

FIG. 80. — Kiotome de Civiale. — Ensemble de l'instrument. — . Son extrémité vésicale. — C. Sécateur à lame fixe (Mercier) A, l'ensemble de l'instrument réduit de volume. -- B, l'extrémité du même, grandeur naturelle, avec la lame cachée. — *c*, même extrémité avec la lame en saillie.

de Mercier et de Civiale. J'en dirai quelques mots ici, mais leur description avec l'étude complète du manuel opératoire doit être cherchée dans un autre article de ce dictionnaire.

Les instruments figurés ici (fig. 80) sont le *Kiotome* de Civiale et l'*inciseur* de Mercier, dont le fonctionnement se comprend à simple vue. On doit procéder avec une grande prudence, et faire marcher le couperet lentement, à petits coups. On se rappellera qu'il vaut mieux rester en deçà de ce qui est possible que de s'exposer à commettre des désordres toujours redoutables en cette région. Au reste, l'appareil est constitué de façon à sectionner uniquement les tissus que l'on a pu saisir dans le petit triangle qui le termine une fois ouvert. S'il n'a pas suffi d'une première séance, rien n'empêche de compléter l'opération ultérieurement. La tranchée une fois ouverte, on pourra maintenir l'écartement de ses parois au moyen d'une grosse sonde laissée à demeure pendant un temps variable. Civiale dit avoir appliqué sa méthode sur un grand nombre de sujets, l'opération n'est pas douloureuse, mais les malades accusent souvent d'assez vives souffrances pendant les jours qui suivent. Les soins consécutifs se bornent à l'introduction d'une sonde tous les 2 ou 3 jours. Comme on le voit, ce n'est là qu'une méthode d'une application restreinte, indiquée seulement dans des conditons très-précises, très-déterminées ; je ne crois pas qu'en cas d'engorgement prostatique elle puisse produire autre chose qu'un effet palliatif. Aussi fera-t-on bien de ne s'y résoudre que si les indications sont absolument univoques. Il est bon du reste de savoir que sir Henry Thompson en blâme l'emploi.

Je me borne à signaler les machines imaginées pour broyer ou déchirer le néoplasme ; elles sont toutes aussi peu pratiques que dangereuses.

FIG. 81. — Porte-ligature de Leroy d'Étiolles pour détacher les tumeurs pédiculées.



FIG. 82. — Porte-ligature placée et enserrant une tumeur pédiculée.

Excision, ligature. — Il faut presque ranger parmi les moyens curatifs l'ablation faite au moyen de l'excision ou de la ligature. Il va sans dire que cette opération est indiquée dans les seuls cas où l'on a pu arriver à la détermination d'une tumeur isolée, c'est une véritable *amygdalotomie* qu'il s'agit d'exécuter. Mais comme ce sujet se rattache directement à l'histoire des luettes et des valvules du col de la vessie, lesquelles ne

sont pas nécessairement liées à l'hypertrophie de la prostate, je dois renvoyer pour les détails de l'opération à un article ou seront traitées les maladies propres à la vessie (*Voy.* art. VESSIE). Je reproduis ici le dessin (fig. 81 et 82) de l'instrument ingénieux auquel Leroy d'Etiolles a dû de beaux succès. Le même chirurgien est l'inventeur d'un *écraseur* que l'on introduit dans la vessie, puis dont on développe la chaîne que tiennent écartée deux petits ressorts d'horlogerie. Un instrument presque semblable a été décrit par Jacobson.

Courants continus. — Tripier d'abord, Moreau Wolff et Chéron ensuite, ont essayé de déterminer le retrait du néoplasme prostatique au moyen de l'électricité appliquée sous forme de courants continus. Voici la façon dont ils procédaient.

Un pôle armé d'un excitateur cylindrique en cuivre, dont l'arête supérieure est émoussée, est recouvert de toile, plongé dans l'eau, et introduit dans le rectum de façon à être mis en contact avec la face inférieure de la prostate. Après avoir pratiqué le toucher et mesuré la distance qui les sépare de la marge de l'anus, une marque est faite sur le manche de l'instrument, auquel on fait décrire une sorte de mouvement de bascule, afin qu'il reste bien en contact avec la face extérieure du rectum.

Le deuxième pôle, armé d'une éponge mouillée, est mis en contact avec le périnée.

Suivant la sensibilité de l'individu et l'état passif de l'engorgement, de l'hypertrophie, on doit employer 8, 10, 12, 16 et même 20 éléments de Remack.

La durée des applications est en moyenne d'une dizaine de minutes ; elles doivent être répétées de deux en deux jours.

Quel pôle doit-on mettre en contact avec la prostate ?

L'engorgement de la prostate est habituellement indolore : aussi, dans ces cas-là, Chéron a-t-il toujours placé le pôle négatif dans le rectum ; chacun connaît l'action électrolytique qu'exerce ce pôle, laquelle est essentiellement résolutive. Si on a affaire à une tuméfaction aiguë ou à cet état d'hypertrophie douloureuse, ancienne, qui se complique d'un certain état inflammatoire, le pôle positif dans le rectum et un petit nombre d'éléments, 8 ou 10, donnent les meilleurs résultats, c'est-à-dire la disparition rapide de la douleur et de la dysurie.

Il peut sembler plus rationnel de placer une sonde dans l'urèthre, et de la faire communiquer avec un des pôles, le deuxième étant maintenu dans le rectum ; les auteurs avaient au début employé ce moyen, mais on sait que le cathétérisme répété n'est pas également bien supporté par tout le monde ; en second lieu ils ont pu maintes fois constater que la guérison arrive aussi vite, que le pôle soit au périnée ou dans l'urèthre. Il était donc naturel de donner la préférence au plus simple et au plus inoffensif des deux procédés.

Les auteurs ont rapporté 10 observations fort intéressantes et terminent leur travail par les conclusions suivantes.

1° Tout engorgement prostatique avec ou sans hypertrophie est le résultat d'une inflammation de la glande, inflammation qui, prise à temps, disparaîtra toujours rapidement par l'emploi des courants continus.

2° Par conséquent plus récente sera la tuméfaction de l'organe, et plus prompte sera sa résolution par le traitement électrique.

3° Enfin dans les cas d'hypertrophie confirmée, c'est-à-dire, lorsqu'on aura affaire au dernier terme de la série des phénomènes produits par l'engorgement, on pourra toujours améliorer considérablement l'état du malade en dissipant l'engorgement périphérique.

Injections interstitielles. — Pratiquer au sein même du parenchyme des injections propres à déterminer l'hypotrophie et la résorption, tel est le but poursuivi par C. Heinc. Rien de plus logique assurément que cette méthode. Les chirurgiens allemands et italiens lui ont dû quelques beaux succès en l'appliquant soit sur les tumeurs cancéreuses, soit sur les lymphomes hypertrophiques ; malheureusement la pratique en est encore fort mal établie, et, même lorsqu'il s'agit de néoplasmes à siége découvert, les insuccès sont la règle et les demi-réussites l'exception. Du moins en pareil cas n'a-t-on pas à redouter de mettre en danger la vie du malade ; c'est malheureusement le contraire dans l'hypertrophie de la prostate. Qui prémunira le patient contre les suppurations profondes ? Qui les empêchera de se propager une fois développées ? Et d'ailleurs, à supposer que ces complications immédiates fussent surmontées, comme. à tout prendre, la méthode ne doit être tentée qu'en cas d'hypertrophie très-prononcée, aura-t-elle le pouvoir de combler le bas-fond vésical, et de parer à ces lésions secondaires, lointaines, profondes, qui ont désorganisé les muqueuses urinaires, dilaté les uretères, aplati les reins par la distension des bassinets ? A ces objections d'une grande valeur voyons comment la pratique a répondu.

On a choisi la teinture d'iode ; c'est peut être un tort, car son action très-irritante rend facile les inflammations phlegmoneuses : contre une hypertrophie d'un genre différent la liqueur arsénicale de Fowler a donné de bons résultats, je serais fort tenté d'en conseiller l'emploi à ceux qui voudraient suivre la chirurgie allemande sur ce dangereux terrain.

C'est par le rectum que se fait l'injection. Le manuel opératoire consiste à conduire sur l'indicateur placé dans l'intestin la canule d'un trocart fin sur lequel, après avoir fait la ponction, on visse la seringue de Pravaz. Il faut avant de planter le trocart reconnaître la position d'une petite artère, l'artère médiane de la prostate, que l'on sent battre sous le doigt. On fait donc cheminer l'aiguille et l'on s'assure qu'elle a pénétré dans le tissu de la glande et qu'elle communique à celle-ci tous les mouvements qu'on lui imprime. On pousse alors 12 à 20 gouttes d'une solution au quart de teinture d'iode dans de l'eau distillée additionnée d'un peu d'iodure de potassium. Les malades doivent être tenus deux jours au lit et observer une diète sévère.

Voici les résultats consignés dans les deux mémoires de Heine :

Dès 1872 l'auteur rapportait l'histoire de deux malades; dans un cas il obtint une diminution de la glande après suppuration, dans l'autre il n'y eut pas de réaction inflammatoire notable. Quatre nouvelles observations communiquées en 1874 se sont terminées de la façon suivante. Dans chacun des cas 10 injections furent pratiquées, sans amener ni abcès de la prostate ni réaction fébrile intense, sauf de légers accès de fièvre que Heine explique par le cathéterisme; une autre fois il fait mention d'un certain degré d'irritation de la vessie qui persista deux ou trois jours et qu'il croit pouvoir attribuer à la pénétration dans cet organe du liquide injecté; des expériences cadavériques ont montré en effet que la teinture d'iode pouvait s'infiltrer dans la partie prostatique de l'urèthre par les canaux excréteurs de la glande. Quoi qu'il en soit, dans tous ces cas la prostate éprouva une diminution de volume réelle, évaluée en moyenne à 6 millimètres en hauteur et 3 en largeur. Les troubles fonctionnels furent amendés, mais les récidives ne se firent pas attendre; trois malades rentrèrent à l'hôpital pour y subir un nouveau traitement et l'un d'eux succomba à de graves complications (abcès en avant du rectum, pyélonéphrite suppurée, pneumonie hypostatique).

Comme on le voit, ces résultats sont loin d'être encourageants, encore serait-ce peu qu'ils ne procurassent qu'un soulagement éphémère, s'ils ne faisaient courir aucun danger. Pour notre compte, nous ne nous croirions pas autorisé à tenter les injections, par l'iode du moins; dans les cas légers les troubles sont justiciables de moyens simples que l'on aura toujours raison de préférer à cette méthode aléatoire et aventureuse. Dans les cas graves, quand la lésion est avancée, que peut faire cette lente rétraction, en admettant même qu'elle soit obtenue, sur des lésions généralisées à l'appareil urinaire tout entier? Il aurait fallu pour justifier une telle manière de faire, pour détruire ces objections, des succès absolument inattendus, des statistiques triomphantes, mais c'est le contraire que l'expérience nous a apporté. Tout porte donc à croire que cette opération aura de la peine à sortir de la catégorie des hardiesses chirurgicales vaines ou regrettables.

Électrolyse. — C'est au professeur Enrico Bottini (de Novare) que nous devons l'application de l'électrolyse à la cure radicale de l'hypertrophie prostatique. Mercier divisait l'obstacle, Bottini le détruit, et dans une épaisseur si considérable, qu'il peut se flatter à bon droit de faire disparaître la masse morbide tout entière. L'acte opératoire, n'exige ni délabrements des parties saines ni ouverture extérieure, il se passe dans l'intimité des profondeurs uréthrales, on en limite les effets avec une précision mathématique sans craindre ni hémorrhagie ni infiltration urineuse, les suites sont simples, presque sans réaction fébrile : aussi n'hésitons-nous pas à considérer ce mode de traitement comme le seul qui jusqu'ici soit à la fois d'une efficacité et d'une innocuité incontestables. La méthode du professeur italien comprend deux procédés : l'*adustion* et l'*incision*. Voici en quoi consistent les instruments proposés pour l'adustion. Le galvano-cautère a dans son ensemble la forme de la sonde de Mercier, mais on peut en varier les

courbures suivant les cas (fig. 83). Il se compose de deux tiges en cuivre parfaitement isolées l'une de l'autre par une petite lame en ivoire. Le foyer thermique est situé du côté de sa concavité sur la partie qui précède immédiatement sa coudure, il s'étend sur une longueur de 2 à 3 centimètres et s'arrête au sommet de l'angle. Il consiste en une petite lame en platine repliée en U, et dont une extrémité se réunit à la moitié supérieure de l'instrument, et l'autre à la moitié inférieure. Le cautère est appuyé sur un petit cylindre en porcelaine poreuse qui a pour but de servir de soutien à l'armature de platine, et de concentrer la chaleur qui s'y développe. Il est indispensable que cette armature soit non-seulement soudée aux tiges de cuivre, mais aussi assurée par des petits clous, si l'on ne veut pas s'exposer à la perdre dans l'urèthre, quand la température est devenue assez élevée pour amener la fusion des soudures. C'est dans le même but que Bottini en a fait élargir le pied avant sa réunion à la tige de cuivre; de cette façon, avec deux batteries de Pischel, il a pu fondre la partie antérieure du cautère sans rendre incandescents les pieds de la petite lame. Grâce à ces précautions, l'instrument offre toutes les garanties possibles de solidité (fig. 84).

Pour le mettre en rapport avec les couples, on se sert du manche de Middeldorp, muni d'un interrupteur de dimensions réduites, afin de ne pas surcharger la main de l'opérateur.

On introduit l'instrument dans la vessie de la même manière que la sonde exploratrice de Mercier, puis, par des mouvements variés, le chirurgien s'assure que le bec est partout libre, en même temps qu'il reconnaît la présence de l'urine dans la vessie, ou, s'il n'y en avait pas, il conviendrait d'y injecter une certaine quantité d'eau. Cela fait, et après recherche exacte du lobe que l'on veut attaquer, on tourne contre sa surface la partie libre du cautère que l'on fixe au moyen d'une traction modérée en appliquant le bec de l'instrument contre la paroi vésicale. Le moment est venu de faire passer le courant. Dès que le platine est porté au rouge vif, on en est averti par le crépitement fin qui accompagne la combustion et qui en est l'indice caractéristique; tant qu'on ne l'entend pas, on doit élever la température qu'il faut ensuite maintenir au même degré jusqu'à nécrobiose de la partie malade. Alors seulement le doigt déplacera la pièce mobile de l'interrupteur pour éteindre le cautère. On termine l'opération en repoussant l'extrémité de l'instrument jusqu'au centre de la vessie, puis en le retirant à la façon d'une sonde ordinaire.

Avant les essais de Bottini, le procédé était passible d'objections théoriques : 1° la chaleur était-elle assez intense pour produire un effet utile; 2° pourrait-on limiter l'action destructive à la seule partie malade?

Sur le premier point, de nombreuses expériences cadavériques firent bien vite la lumière; il fut prouvé qu'il est facile de cautériser, non-seulement un lobe, mais la prostate entière, et même les parties molles du périnée dans toute leur épaisseur.

La seconde question causa plus d'inquiétude à l'auteur. En effet, s'il chauffait le cautère à l'air libre, la chaleur se répandait petit à petit sur

toute la tige, et l'échauffait à tel point, qu'au bout de dix minutes il était impossible de la toucher avec les doigts. C'eût été là un vice rédhibitoire de la méthode, mais on s'aperçoit vite que cet effet n'est plus à craindre dès que l'instrument est placé au contact des chairs. La vessie

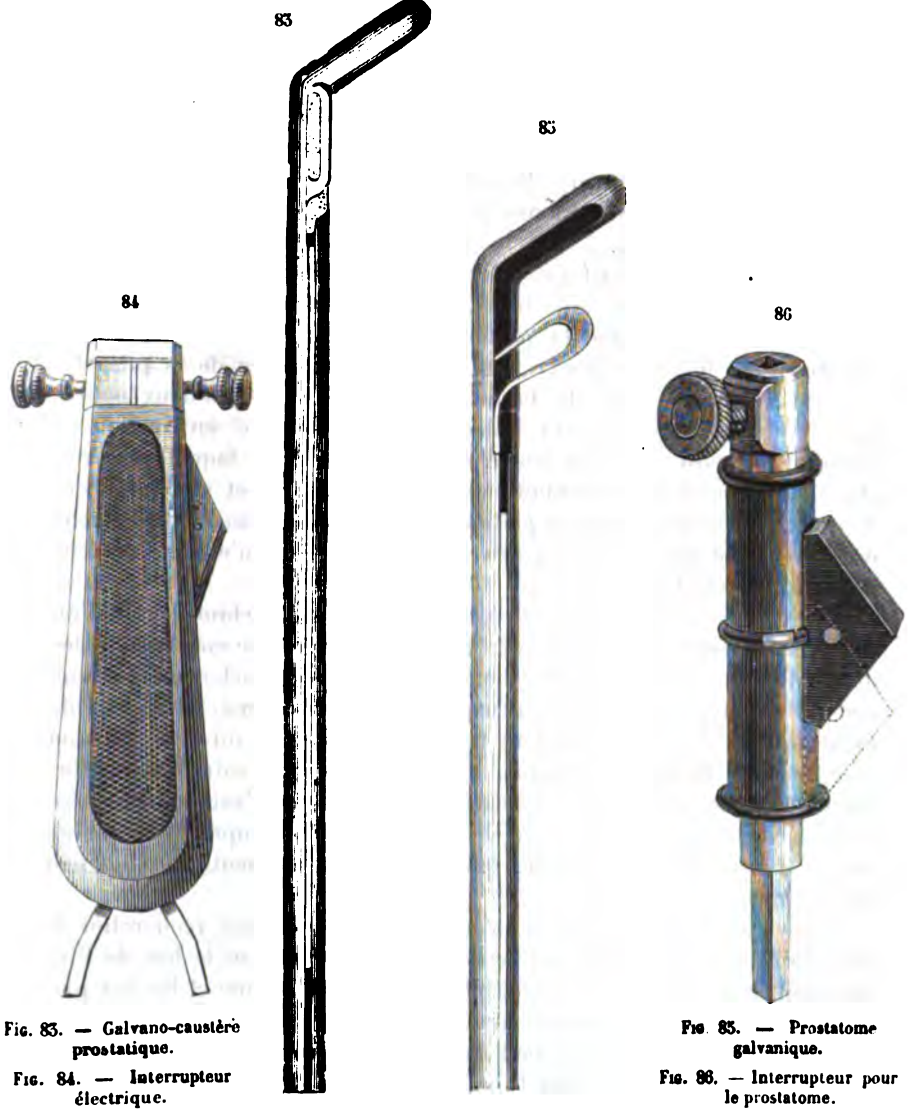


Fig. 83. — Galvano-caustère prostatique.

Fig. 84. — Interrupteur électrique.

Fig. 85. — Prostatome galvanique.

Fig. 86. — Interrupteur pour le prostatome.

Fig. 83 à 86. — Appareils de Bottini.

étant ouverte sur le cadavre, ainsi que le canal au niveau de sa partie membraneuse, on peut faire passer le courant et griller la prostate sans que le doigt constate une élévation de température sur le bec ni sur la tige.

La douleur produite par ce brûlement est très-supportable; en règle

générale, plus celui-ci est intense, moins elle est sensible. D'hémorrhagie nulle crainte, pourvu que l'on maintienne le cautère au rouge vif; plus chauffé, il cesserait d'être hémostatique. Si l'on s'aperçoit qu'après l'opération il se trouve collé à l'eschare, au lieu de l'extraire de vive force, ce qui exposerait à des déchirures et à un écoulement de sang, on n'a qu'à faire de nouveau passer le courant et à brûler les liens qui le retiennent.

Les suites sont simples. La miction est rendue possible immédiatement, puis un peu de gonflement ramène l'ischurie, qui disparaît spontanément vers le troisième jour, au moment où l'eschare commence à se détacher par petits fragments. Quand une première séance ne suffit pas. ce n'est qu'au bout de vingt jours qu'il faut recourir à une seconde cautérisation.

L'*incision* galvano-caustique de la prostate se pratique au moyen d'un instrument (fig. 85) qui rappelle beaucoup le prostatotome de Mercier, avec cette différence que la partie tranchante est remplacée par une armature en platine à bords obtus, reliée aux pôles de la pile. La tige est en cuivre doré; la branche mâle se compose de deux petites tiges en métal, parfaitement isolées par une lamelle en ivoire. La cannelure, creusée dans la branche femelle, et dans laquelle l'autre glisse, a été revêtue d'un enduit résineux qui complète et assure l'isolement. La partie tranchante en platine est enchatonnée dans les tiges conductrices, avec des pointes en cuivre pour empêcher qu'elle se détache pendant l'incandescence.

La progression de la lame est réglée par une vis d'Archimède, que l'on met en mouvement au moyen d'une pièce circulaire, placée sous l'action des doigts de la main droite ; et le cheminement en est exactement indiqué par des dimensions métriques, marquées sur la tige même. Le manche de l'instrument se termine par deux tiges destinées à être mises en relation avec les pôles du foyer électrique, l'une directement, l'autre après interposition d'une interrupteur très-simple, imaginé par l'auteur (fig. 86). Cette dernière pièce se compose de deux tiges métalliques réunies au moyen d'un court étui mobile, qui, par son glissement, laisse passer ou interrompt le courant.

Après introduction du prostatotome, le chirurgien doit rechercher le lobe de la prostate qu'il veut inciser et l'accrocher avec le bec de l'instrument. Puis il met en mouvement l'armature de platine et lui fait parcourir lentement son champ, dans les deux sens, pendant qu'il entend crépiter les chairs sous l'action du cautère. Le courant est alors interrompu et le bec repoussé dans l'intérieur de la vessie, et enfin on extrait l'instrument. L'urine à ce moment sort librement, et même on note pour l'ordinaire un peu de ténesme, symptôme qu'il est facile de faire cesser au moyen d'un suppositoire à l'opium ou à la belladone ou d'une sonde uréthrale enduite de ces substances.

La méthode est encore de date trop récente pour que nous puissions apporter à son appui un très-grand nombre de faits; ce que l'on peut

affirmer, c'est que, pour le plus grand nombre des opérés, jusqu'à présent le rétablissement de la fonction a été immédiat, constant et permanent. Des malades condamnés jusqu'alors à de continuelles souffrances ont pu retrouver leur jet normal et vider leur vessie comme s'ils n'avaient jamais eu de lésions prostatiques. On n'a pas observé d'hémorrhagie, primitive, ni secondaire, ni même aucune perte de quelques gouttes de sang; peu de réaction traumatique, en somme, pas d'accidents, si l'on excepte quelques rares accès de fièvre uréthrale.

Exérèse. — Nous avons fait remarquer, en étudiant les propriétés du tissu morbide, combien les tumeurs interstitielles, quoique isolées, avaient de tendance à s'énucléer quand on divisait le tissu de la glande. Ce fait si important a frappé non-seulement les anatomo-pathologistes, mais les chirurgiens. Il y a bien des années déjà que Fergusson pratiquant une opération de taille recueillit, après avoir sectionné la glande, deux ou trois petits corps fibreux dont il débarrassa le malade; le même fait s'est présenté plus récemment à Bryant: les tumeurs s'éliminèrent spontanément et le sujet fut guéri tout à la fois de la pierre et de l'hypertrophie prostatique qui le tourmentait.

La conclusion de ces faits n'a pas encore été tirée pratiquement, mais il est impossible qu'on n'y arrive pas. On se dira que le résultat obtenu par hasard, nous devons le demander à une opération réglée, et, grâce aux méthodes antiseptiques, on osera traverser le périnée pour aller à la recherche du produit morbide. Déjà les chirurgiens américains s'efforcent d'établir la légitimité de ces vues, et je sais par les obligeantes communications de Daniel Mollière que l'école lyonnaise fait plus que de s'en préoccuper. La voie est toute tracée pour des progrès considérables; il est permis de les prévoir, mais, pour rester strictement dans le domaine des faits, nous ne pouvons aller au delà de ces sommaires indications.

MERCIER (L. Aug.), Mémoire sur un nouveau moyen de diagnostiquer les diverses déformations de la prostate (*Arch. gén. de méd.*, juin 1839, t. V, p. 209). — MERCIER (L. Aug.), Mémoire sur la véritable cause et le mécanisme de l'incontinence, de la rétention et du regorgement chez les vieillards (*Gaz. méd.*, 1840, p. 339). — Mémoire sur une saillie particulière de la valvule vésico-uréthrale formant barrière au col de la vessie et déterminant la rétention d'urine (l'*Examinateur méd.*, 1841). — TATUM, Prostate enlarged, *Sydenham*, 1859, 299. — PAULI, *Sydenham*, 1863, 313. — VIRCHOW (R.), Pathologie des tumeurs, t. III, 23e leçon, p. 326, 327, 1871. — TOUPLAIN, thèse de Paris, 1872. — BRINTON (J. H.), Sympt. de l'hypertrophie de la pr. (*Philad. med. and surgical Report*, XXVIII, p. 191, février 1877). — CAZENAVE (de Bordeaux), Rétention de cause pr. (*Bordeaux méd.*, 22 et 29 décembre 1872). — TEEVAN (G.), Two cases of Lithotomy in ol men with unusually enlarged pr. (*the Lancet*, p. 589, 26 avril 1873). — ENGLISH, Hypertrophie de la prostate, six ponctions successives (*Œsterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde*, nos 40, 41 3 et 10 oct. 1873). — VAN BUREN, Plea for the treatment of the Consequence of obstructive enlargment of the pr. by early use of the Catheter (*New York med. Journ.*, 1874, n° 1, p. 1). — TAYLOR, Rétention par hypertrophie. Ponction aspiratrice (*the Lancet*, 14 févr., I, p. 232, 1874). — HEINE (C.), Uber radical Behandlung der Pr. Hypertrophia (*Arch. f. klin. Chirurgie*, Band XVI, 12e fasc., p. 79, 1874). — THOMPSON (H.), Traitement palliatif pour rétention d'urine (*the Lancet*, 2 janv. 1875, t. V, p. 732). — IVERSEN, Hypertrophie de la pr., Copenhague, 1875. — HARISSON, Hygiène et traitement de l'hypertrophie de la prostate (*Lancet*, vol. II, p. 463, 1875). — ZAMBIANCHI (élève de Félix Guyon), Contribution à l'étude de l'hypertrophie de la prostate, thèse de Paris, 1875. — TEEVAN (A.), Hypertrophie, deux tumeurs pédiculées grosses comme une noix faisant saillie dans la vessie (*Lancet*, vol. II, p. 582, 1875). — ROCHARD (Jules), Histoire

de la chirurgie française au dix-neuvième siècle, p. 817, 1875. — DITTEL, Traitement de l'hypertrophie prostatique (*Wiener med. Wochenschrift*, nos 22, 25, 1876). — PIASILLOS, Polyurie consécutive à la rétention d'urine, thèse de Paris, 1876. — SALVIOLI, Contribuzione allo studio degli adenomi (*Gazzetta delle cliniche di Torino*, 1876). — BOTTINI, *Bull. de thérap.*, 1877. — FIORANI, Le malattie della vesica e della prostata, Milano 1877; ipertrofia, p. 144. — SATTERTHWAITE, Clinical reports of the Dispensary [ergot de seigle] (*New York med. Journal*, 1878, t. XXVII). — BRYANT (Thomas), Pr. Tumours removed during Lithotomy (*Medical Times and Gazette*, february, 1878). — BOTTINI (E.), La clinica operativa di Pavia, Torino, 1880, p. 58. — GUYON (Félix), Leçons cliniques des maladies des voies urinaires, 1881. — *Soc. anat.*; Thouet, 1827, p. 189; Sasie, Engorgement chronique de la pr., 1832, p. 38; Chapinière, 1838, p. 2; Tardieu, 1839, p. 68; Comin, 1840, p. 365; Richard (X.), 1843, p. 293; Cloquet, 1844, p. 263; Richard, 1844, p. 205; Broca, 1849, p. 18, 1851, p. 27; Vidal, 1852, p. 127; Perret, 1855. — Leplat, 1855, p. 144; Leroy d'Étiolles, 1856, p. 414; Moysant, 1856, p. 81; Bavasse, 1856, p. 274; Panas, 1857, p. 64; Péan, 1858, p. 22; Témoin, 1858, p. 480; Leroy d'Étiolles (R.), 1860, p. 220; Launay, 1861, p. 115; Métaxas, 1861, p. 206; Rousseau, 1867, p. 578; Molinier, 1868, p. 608; Langlet, 1868, p. 61 et 308; Alling, 1869, p. 102; Peyrot, 1871, p. 220; Henriet, 1872, p. 114; Malherbe, 1872, p. 231; Longuet, avril 1873, p. 328; Labarraque, 1873, p. 739; Duret, 1873, p. 328; Kirmisson, nov. 1874, p. 830; Angelot, 1874, p. 130; Cruet, mars 1878.

LOUIS JULLIEN.

PROSTATITE. *Voy.* PROSTATE, p. 606.

PROTHÈSE. *Voy.* art. BRAS, t. V, p. 538, CUISSES, t. X, DENTS, t. XI, p. 181, JAMBES, t. XIX, ETC.

PROTOXYDE D'AZOTE. AzO. — Syn. *Oxyde azoteux*, *gaz hilarant*. — Découvert par Priestley, vers 1776, il a surtout été étudié par Davy (1800) et Faraday (1823). C'est un gaz incolore, liquéfiable (Faraday).

Sa densité par rapport à l'air est de 1,527. Il se dissout dans son propre volume d'eau environ, et dans quatre fois moins d'alcool absolu.

Formé avec absorption de chaleur, comme nous le dirons plus loin, il est susceptible d'entretenir la combustion, grâce à l'oxygène qu'il abandonne assez facilement, et aussi à la chaleur absorbée qui reparaît au moment de la combustion.

Davy l'a nommé *gaz hilarant* à cause de son action sur l'économie. Employé en inhalations, il produit en effet une ivresse spéciale dont on tire parti en thérapeutique. Il en sera question plus loin.

Préparation. — Ce gaz peut se préparer au moyen du zinc mis en présence de l'acide sulfurique et de l'acide azotique mélangés à volumes égaux; on lave à l'acide sulfurique, et l'on ramène les traces de bioxyde d'azote formé à l'état de protoxyde au moyen de la limaille de fer. En somme, l'acide azotique est réduit et ramené à l'état de protoxyde AzO.

Toutefois la préparation usuelle consiste à décomposer le nitrate d'ammoniaque par la chaleur :

$$\underbrace{AzO^6AzH^4}_{\text{Nitrate d'ammoniaque.}} = \underbrace{2(AzO)}_{\text{Protoxyde d'azote.}} + \underbrace{2(H^2O^2)}_{\text{Eau.}}.$$

L'opération s'effectue dans une petite cornue que l'on chauffe modérément ou encore au moyen de l'appareil représenté par la figure ci-dessous. On recueille le gaz sur l'eau, qui condense en même temps la vapeur

produite et les composés solubles qui se forment en quantités variables. Au moment où commence la décomposition, on constate ordinairement une contraction de volume qui, si l'on n'y prend garde, occasionne une absorption. Il n'y a évidemment aucun résidu, si le sel est pur.

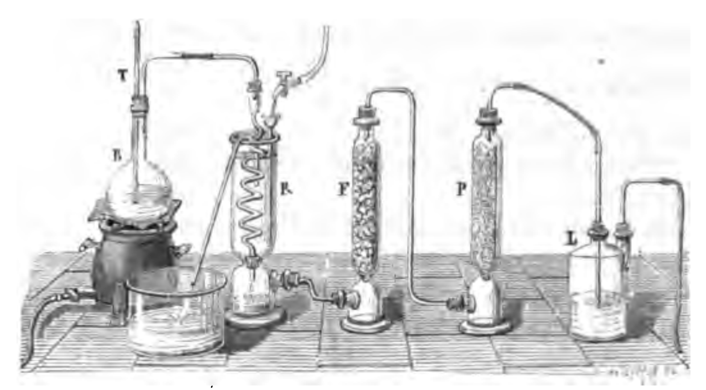


Fig. 87. — Appareil pour la préparation du protoxyde d'azote.

B, Ballon dans lequel on place l'azotate d'ammoniaque; T, Thermomètre plongeant dans le sel ammoniacal; R, Réfrigérant destiné à condenser la vapeur d'eau qui se dégage avec le protoxyde d'azote; F, Éprouvette remplie de sulfate ferreux; P, Éprouvette remplie de pierre ponce imprégnée de potasse caustique; L, Flacon contenant de l'eau distillée.

Ce mode de préparation soulève quelques remarques dont l'importance théorique est considérable.

C'est ainsi que la réaction, telle qu'elle est indiquée plus haut, et qu'elle figure dans presque tous les ouvrages, ne représente cependant pas les faits d'une manière complétement exacte.

On sait aujourd'hui, grâce aux travaux du professeur Berthelot sur les oxydes de l'azote, que la décomposition de l'azotate d'ammoniaque peut s'effectuer suivant les cinq modes suivants, lesquels peuvent se réaliser simultanément dans l'expérience précitée, qu'il est impossible, d'ailleurs, de régler d'une manière absolue et toujours identique, puisque la substance en question n'est autre chose en somme qu'un composé explosif.

Voici le tableau des cinq transformations possibles, avec les valeurs thermiques correspondantes, emprunté aux *Comptes rendus* (avril 1880, p. 784 et 841), avec la correction indiquée par l'auteur :

				Cal.
1°	AzO^6AzH^4	$= Az^2O^2 + 2H^2O^2$	liq. dégage	+ 29,5.
2°	—	$= Az^2 + O^2 + 2H^2O^2$	—	+ 50,1.
3°	—	$= \frac{3}{2}Az + \frac{1}{2}AzO^4 + 2H^2O^2$.	—	+ 48,8.
4°	—	$= Az + AzO^2 + 2H^2O^2$ . . .	—	+ 28,5.

Si l'on tient compte de la fusion du sel et de l'état gazeux de l'eau (ainsi que cela se passe dans l'expérience), les chiffres ci-dessus doivent être diminués de 15 Calories environ.

Le cinquième mode, également observé dans la préparation du pro-

toxyde d'azote, est une véritable *dissociation* qui s'effectue sur une partie du sel :

5° AzO^6AzH^4 solide $=$ AzO^6H gaz $+$ AzH^3 gaz absorbé — 35,5.

Pour être complet, il faut encore rappeler l'expérience de Millon et Reiset, dans laquelle l'azotate d'ammoniaque donne vers 160 degrés *en présence du platine* de l'acide azotique, de l'azote et de l'eau :

6° $AzO^6AzH^4 = \frac{2}{5}AzO^6H + \frac{8}{5}Az + \frac{18}{5}HO.$

Ce qui, à froid, dégagerait +53 cal. ; mais, si l'on prend le sel fondu, l'acide et l'eau à l'état gazeux, ce chiffre devient voisin de + 37 Calories (Berthelot, *loc. cit.*, p. 841).

Laissant de côté ce sixième mode qui ne rentre pas dans la décomposition pure et simple de l'azotate d'ammoniaque par la chaleur, il n'en reste pas moins acquis que, suivant les conditions variables dans lesquelles s'effectue la réaction, le protoxyde peut être mélangé d'azote, d'oxygène, de bioxyde d'azote, et même d'acide hypoazotique, d'acide azotique ou d'ammoniaque, circonstances qu'il est bon de connaître au point de vue de la purification du produit.

Cette purification s'effectue en lavant le produit à l'eau alcaline d'abord, puis faisant digérer en présence de tournure de fer ou de protosel. On enlève ainsi les acides et le bioxyde d'azote.

Le protoxyde d'azote appartient aux composés *endothermiques*, c'est-à-dire formés avec absorption de chaleur. La chaleur de formation du protoxyde d'azote a été déterminée successivement par différents observateurs. Favre et Silbermann avaient donné d'abord — $8^{Cal},7$, valeur obtenue par combustion ordinaire. Les expériences ont été reprises d'abord par Thomsen, qui a trouvé — 9,2. Enfin, Berthelot, par sa méthode de *détonation* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, avril 1880), est arrivé à — $10^{Cal},3$, qui paraît préférable, et se trouve ainsi voisine de la moitié de celles du bioxyde d'azote (— $21^{Cal},6$).

Ces déterminations offrent un haut intérêt comme base expérimentale de la théorie des composés nitrés dits explosifs.

Caractères. — Le charbon, le phosphore, le soufre, préalablement enflammés, brûlent avec énergie dans le protoxyde d'azote.

En disposant l'expérience dans une cloche courbe, on peut montrer, au moyen du sulfure de baryum, que ce gaz contient son propre volume d'azote. Les propriétés comburantes du protoxyde d'azote ne permettent guère de le confondre qu'avec l'oxygène libre ou le bioxyde d'azote, mais il est facile de les distinguer de la manière suivante.

Si, dans une éprouvette de protoxyde d'azote, qu'on suppose contenir également de l'oxygène, on vient à ajouter du bioxyde d'azote, il se formera instantanément des *vapeurs rutilantes* du composé AzO^4.

En ajoutant assez de bioxyde, on détruira donc tout l'oxygène, et l'acide hypoazotique sera absorbé ultérieurement par agitation avec une lessive alcaline. Réciproquement, si le gaz étranger est du bioxyde d'azote, au lieu d'oxygène, l'expérience se fera inversement, c'est-à-dire

qu'on introduira de l'oxygène, et l'on pourra s'arranger de manière à tout transformer en acide hypoazotique, le protoxyde restant inattaqué. On voit, dès lors, que la purification du gaz devient facile, et, suivant les indications que l'on a en vue, on pourra laisser un léger excès d'oxygène, quand cela n'offre pas d'inconvénient, ou bien un peu de bioxyde qu'on ramène par la limaille à l'état de protoxyde d'azote, quand on veut avoir du protoxyde complétement pur. L. PRUNIER.

PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES. — Humphry Davy fit de l'action du protoxyde d'azote sur l'organisme une étude détaillée, qu'il publia en 1800. Mais, l'année précédente, Beddoes avait déjà publié une notice dans laquelle il relatait lui-même les observations de Davy.

Le procédé expérimental auquel Davy eut recours était des plus simples : il recueillait le gaz sur l'eau, dans des éprouvettes ou des flacons renversés, sous lesquels il introduisait de petits animaux, tels que des oiseaux ou des souris; il voyait ces animaux mourir au bout de peu de temps. Lorsqu'il voulait expérimenter sur lui-même ou sur d'autres personnes, il recueillait le gaz dans un ballonnet de gaze et l'inhalait au moyen d'une embouchure. Chose singulière! ce gaz, qui tuait les animaux, procurait à l'homme qui venait à le respirer une sensation de bien-être et de gaieté vraiment extraordinaire, à tel point que Beddoes pensait que « l'Institut pneumatique pourrait prétendre avec quelque justice à la récompense anciennement offerte à l'inventeur d'un plaisir nouveau ». Le protoxyde d'azote, pris en inhalations pendant quelques minutes, exerçait donc une action incontestable sur le système nerveux, provoquait une sorte de rire nerveux et exaltait la force musculaire. A cause de cette curieuse propriété, Davy lui donna le nom de *gaz hilarant* (*laughing gaz; Lustgas*), sous lequel on le connaît encore.

Il y avait contradiction manifeste entre l'action de ce gaz sur l'homme et son action sur les animaux : alors qu'il amenait chez le premier les curieux phénomènes que nous venons de signaler, il tuait, avons-nous dit, ces derniers. Cette contradiction toutefois n'était qu'apparente et tenait aux conditions expérimentales défectueuses dans lesquelles Davy se plaçait. En effet, comme L. Hermann l'a bien fait ressortir, le protoxyde d'azote n'a, sur l'homme et sur les animaux, qu'une seule et même action : il tue par asphyxie; mais, si Davy n'a jamais vu chez l'homme l'asphyxie survenir, cela tenait simplement à ce que le gaz, avant d'être inhalé, était demeuré plus ou moins longtemps dans les ballonnets de gaze, au travers desquels la diffusion est extrêmement facile : Davy n'inhalait donc en réalité qu'un mélange plus ou moins riche de protoxyde d'azote et d'air, et c'est à ce mélange seul que sont dues les propriétés *hilarantes* signalées plus haut.

Humphry Davy pensa que ce puissant modificateur du système nerveux pourrait bien avoir une action marquée sur la sensibilité, diminuer ou annihiler la douleur. Cette prévision fut confirmée par les faits : deux fois il parvint, par des inhalations de protoxyde d'azote, à dissiper une violente céphalalgie, et une autre fois il fit cesser de la même façon une

vive douleur causée par le percement d'une dent. « La douleur, dit-il, diminuait toujours après les quatre ou cinq premières inspirations; le chatouillement venait comme à l'ordinaire, et la douleur était pendant quelques minutes effacée par la jouissance. » Ces faits confirmaient pleinement les prévisions de Davy et, comme s'il eût prévu le rôle important que serait appelé à jouer plus tard le protoxyde d'azote employé comme anesthésique, il écrivit alors cette phrase : « Le protoxyde d'azote pur paraît jouir, entre autres propriétés, de celle de détruire la douleur. On pourrait l'employer avec avantage dans les opérations de chirurgie qui ne s'accompagnent pas d'une grande effusion de sang. »

Des observations de cette importance ne devaient pas rester inaperçues. Les expériences de Davy firent en effet grand bruit et chacun voulut venir à Clifton pour y assister.

En même temps que Davy continuait à Clifton ses expériences, celles-ci étaient reprises en Suède par Berzelius; en Allemagne par Pfaff et Wurzer. Ces divers observateurs obtinrent les effets qu'avait décrits Davy, mais les chimistes français, Proust, Vauquelin, Thénard, Orfila, qui avaient expérimenté le gaz sur eux-mêmes, sur leurs aides et sur d'autres personnes, déclarèrent avoir toujours été, en l'inhalant, menacés de graves accidents, et avoir toujours été en proie à la suffocation et à un sentiment de compression céphalique. L'innocuité du gaz n'était donc point aussi grande qu'on l'avait prétendu : le protoxyde d'azote était au contraire très-dangereux et il fallait en proscrire l'emploi.

Quelle explication donner de résultats aussi contradictoires? Berzelius pense que les accidents observés par les savants français tenaient à ce qu'ils faisaient usage d'un gaz impur. Quoi qu'il en soit, les mauvais résultats obtenus par les expérimentateurs français contribuèrent puissamment à faire tomber dans l'oubli le protoxyde d'azote. On renonça bientôt tout à fait à l'emploi de ce gaz, dont l'action paraissait être si inconstante et qui semblait, dans certains cas, assez mal déterminés du reste, menacer de graves accidents.

Ce fut en Amérique qu'on reprit l'étude des propriétés du protoxyde d'azote. Vers 1844, Colton parcourait les diverses villes des États-Unis pour y faire des cours de chimie amusante. Un dentiste d'Hartford (Vermont), Horace Wells, assistait le 10 décembre 1844 à une séance où il était question du protoxyde d'azote. Pendant cette séance, on fit respirer le gaz à Wells et à quelques autres personnes. Un certain M. Cooley, placé sous l'influence du gaz, fut extraordinairement excité; il roula sur le plancher et s'y livra à toutes sortes d'évolutions et de mouvements circulaires, pendant lesquels il se meurtrit les jambes en se heurtant contre les bancs, fait dont Wells prit note. Lorsque Cooley fut revenu à lui, Wells lui demanda si les blessures qu'il s'était faites lui avaient été douloureuses : il répondit qu'il n'avait conscience d'avoir reçu aucune blessure, mais en relevant son vêtement le sang parut en abondance. Wells pensa dès lors qu'on pourrait, en respirant ce gaz, devenir insensible au point de se faire arracher une dent sans éprouver de douleur. Le lendemain même,

Wells inhalait à nouveau le protoxyde d'azote et se faisait arracher une forte molaire sans que cela lui « fît plus de mal qu'une piqûre d'épingle. »

La propriété anesthésique du protoxyde d'azote, entrevue déjà par Davy, était donc définitivement découverte par Horace Wells, le 11 décembre 1844.

Le premier essai ayant été couronné de succès, Wells répéta la même expérience, toujours avec le même résultat, sur douze ou quatorze de ses clients. Enhardi par le succès, il partit alors pour Boston, pour faire connaître sa découverte à la Faculté de médecine. Il obtint l'autorisation d'extraire une dent devant les élèves de la Faculté. Il administra lui-même le gaz et pratiqua l'opération. Mais quelle cruelle déception devait être la sienne! Au moment où il croyait triompher, un cri perçant de douleur vint renverser toutes ses espérances! Le pauvre dentiste parvint avec peine à s'échapper au milieu des quolibets et des sifflets de l'assemblée.

H. Wells toutefois ne considéra point sa cause comme définitivement perdue, mais continua au contraire ses expériences et, à plusieurs reprises, administra le protoxyde d'azote pour obtenir l'anesthésie dans de grandes opérations. Le 17 août 1847, le Dr May, de Westford, opéra une tumeur du testicule pendant que Wells administrait le gaz; l'opération dura quinze minutes. Le 1er janvier 1848, le Dr V. W. Ellsworth, assisté du Dr Hole, pratiqua une amputation de cuisse. Le 4 janvier 1848, le Dr Beresford pratiquait l'ablation d'une tumeur sur Mme Mary Gabrielle, de Bristol (Connecticut). Toutes ces opérations, faites alors que Wells administrait le protoxyde d'azote, réussirent pleinement.

Malgré ces brillants résultats, Wells se voyait cependant enlever par Jackson et Morton, ses plagiaires et ses élèves, tout l'honneur de sa découverte. Fatigué de lutter, réduit au désespoir, rendu fou par l'insuccès de ses revendications, il donna des signes manifestes d'aliénation mentale et s'ouvrit les veines dans un bain.

Après la mort de Wells, le protoxyde d'azote retomba dans l'oubli, supplanté par l'éther et le chloroforme dont on venait de découvrir les propriétés anesthésiques. Ce fut Colton lui-même qui réhabilita ce gaz, en 1863 seulement.

Dans une leçon de chimie faite par lui à New-Haven (Connecticut), Colton racontait son expérience avec Wells en 1844 et ajoutait incidemment que, depuis cette époque, il lui avait été impossible de rencontrer un dentiste qui voulût appliquer de nouveau le protoxyde d'azote à l'anesthésie. A la fin du cours, un dentiste de la ville, le Dr Smith, vint trouver Colton et se déclara prêt à extraire une dent à l'aide du protoxyde d'azote. Cette première tentative fut couronnée de succès. Colton et Smith se mirent alors à extraire des dents à l'aide de ce procédé anesthésique et leur succès fut tel que bientôt Colton fonda à New-York la *Colton dental Association*, établissement spécialement affecté à l'extraction des dents pendant l'anesthésie par le protoxyde d'azote. Cet établissement prospéra

extraordinairement et des institutions semblables furent bientôt fondées par Colton dans les diverses villes des États-Unis.

En même temps que le protoxyde d'azote se trouvait réhabilité en Amérique, A. Préterre l'importait en France, en 1863, et, en 1867, Colton lui-même l'introduisait en Angleterre, au *London dental Hospital.*

Depuis cette époque, le protoxyde d'azote est journellement employé pour les opérations de courte durée, mais spécialement ou, pour mieux dire, presque exclusivement par les dentistes. On doit certainement évaluer à plus d'un million le nombre des opérations pratiquées jusqu'à ce jour sous son influence, sans qu'il y ait lieu de déplorer plus de cinq ou six cas de mort ou de graves accidents.

A part la précieuse découverte des propriétés anesthésiques du protoxyde d'azote, Horace Wells, Colton et leurs émules, ne jetèrent point un jour bien vif sur les autres propriétés physiologiques de ce gaz. L. Hermann est, à proprement parler, le premier observateur qui, depuis Davy, en ait entrepris une étude sérieuse. Nous avons déjà montré plus haut de quelle façon il avait rectifié certaine opinion erronée de Davy.

Partant de cette opinion, admise généralement alors, que le protoxyde d'azote entretient la respiration au même titre que l'oxygène, on devait s'attendre, en traitant par ce gaz du sang noir, à voir ce sang devenir rutilant, par suite d'une absorption d'oxygène. Hermann montre qu'il n'en est rien, mais qu'il se produit simplement une diminution du volume du gaz. Celui-ci se dissout dans le plasma sanguin, sans se décomposer et sans que les globules sanguins soient modifiés à son contact. Le protoxyde d'azote, étant un gaz indifférent et ne déplaçant point l'oxygène de sa combinaison avec les globules du sang, n'a donc aucune influence directe sur la couleur du sang, mais simplement une influence indirecte, puisque sa présence dans le sang empêche l'oxygène de s'y rencontrer également et de venir le révivifier.

Hermann a encore étudié sur lui-même l'action du gaz pur pris en inhalations. Il n'a tenté que deux fois cette expérience dangereuse et aux deux fois le résultat fut le suivant : bourdonnements d'oreilles, ivresse agréable, puis perte de connaissance très-rapide accompagnée de profondes respirations dyspnéiques, cessation du pouls et de la respiration, lividité des muqueuses et pâleur cadavérique. Il fallut lui pratiquer la respiration artificielle pour le ramener à la vie.

Hermann a respiré plus souvent un mélange de quatre volumes de protoxyde d'azote et d'un volume d'oxygène : dans ces conditions il a observé des phénomènes absolument semblables à ceux qu'a décrits Davy. « La sensibilité, dit-il, est un peu diminuée, il y a tendance à l'analgésie, mais non à l'anesthésie. La conscience, chez moi du moins, n'a jamais été troublée, mes idées étaient beaucoup plus emphatiques et beaucoup plus imagées qu'à l'état normal. Presque tous ceux qui ont respiré le gaz ont présenté des signes de gaieté, tels que le rire, etc.; j'ai pu constater sur moi-même que cette gaieté n'est point irrésistible, mais

qu'elle est simplement provoquée par l'état inusité et extrêmement agréable dans lequel on se trouve. »

Ces expériences d'Hermann n'ont jamais laissé après elles aucune suite fâcheuse : l'expérience achevée, le retour à l'état normal s'effectue en une demi-minute à une minute, le gaz est expulsé du sang et la plus grande partie s'échappe par les poumons, mais il est probable qu'une petite quantité s'élimine aussi par la peau, l'urine, etc.

Krishaber et Jeannel confirmèrent en partie les recherches de Hermann, sans y ajouter rien d'essentiel. Nous n'en dirons pas autant de Jolyet et Blanche, dont les importants travaux ont jeté un jour très-vif sur l'histoire du protoxyde d'azote. Ces deux observateurs constatent que ce gaz, lorsqu'on l'emploie à l'état pur, ne peut en aucun cas servir à la respiration, pas plus chez les animaux que chez les végétaux. Les graines ne se développent pas quand on les place dans une atmosphère de protoxyde d'azote pur ; la germination s'arrête, si elle était déjà commencée. L'oxygène de ce gaz ne peut donc être utilisé par les êtres vivants pour leurs combustions respiratoires.

Respiré par les animaux, le protoxyde d'azote amène la mort en produisant tous les signes généraux de l'asphyxie par strangulation ou par respiration de gaz inertes, et à peu près dans le même temps. Mais si, au lieu de gaz pur, on fait usage d'atmosphères artificielles de protoxyde d'azote et d'oxygène dans la proportion des gaz de l'air, le protoxyde d'azote remplaçant l'azote, les animaux peuvent vivre, sans présenter de troubles de la sensibilité

Malheureusement Jolyet et Blanche, au cours de leurs belles recherches, ont commis une erreur singulière. Ils ont prétendu que la propriété anesthésique que depuis Horace Wells on avait d'un commun accord (sauf Hermann pourtant) reconnue au protoxyde d'azote pur, tenait non point à une propriété inhérente au gaz lui-même, mais bien à l'imminence de l'asphyxie : dans ces conditions, l'anesthésie surviendrait, suivant eux, lorsqu'il n'y aurait plus dans le sang que 2 à 3 pour 100 d'oxygène.

Goltstein relève cette erreur et montre que la propriété anesthésique et narcotique appartient bien au gaz lui-même et n'est pas un résultat de l'asphyxie et qu'elle ne se manifeste que si le gaz est respiré très-pur. Dans ce cas, il amène en effet l'asphyxie, mais anesthésie et asphyxie sont deux phénomènes absolument indépendants l'un de l'autre.

La question en était là quand Paul Bert reprit l'étude du protoxyde d'azote. On se trouvait en face d'un gaz jouissant de propriétés anesthésiques incontestables, mais avec lequel il était impossible d'obtenir une insensibilité de longue durée. Il fallait donc, pour pouvoir tirer parti de cette précieuse propriété anesthésique, chercher un moyen qui permît de la conserver intacte et qui en même temps mît sûrement à l'abri de l'asphyxie. C'est à Paul Bert que revient la gloire d'avoir pu résoudre cet important problème. Nous ne saurions mieux faire que de laisser Paul Bert lui-même exposer de quelle manière il est arrivé à ce résultat :

« L'expérience m'a montré, dit-il, que, chez un animal qui respire le

protoxyde d'azote pur, lorsque l'anesthésie arrive, 100 volumes de sang artériel renferment 45 volumes de protoxyde d'azote. Si donc on fait pénétrer dans le sang 45 volumes de protoxyde d'azote pour 100 volumes de sang, on obtiendra certainement l'anesthésie.

« D'autre part, si on a dans un sac, à la pression ordinaire, du protoxyde d'azote pur, ce gaz est à la tension 100. Mais, si ce sac est renfermé dans une cloche, à la pression de deux atmosphères, la tension du gaz sera 200. Et si ce sac, au lieu de renfermer 100 pour 100 de protoxyde d'azote, c'est-à-dire ce gaz à l'état de pureté parfaite, n'en renferme que 50 pour 100, dans la cloche la tension de ces 50 pour 100 de protoxyde d'azote sera juste égale à 100, c'est-à-dire que la quantité de protoxyde d'azote sera exactement celle qui est nécessaire pour amener l'anesthésie. Les autres 50 pour 100 pourront donc être occupés par un autre gaz propre à entretenir la vie, par l'oxygène, et il sera dès lors facile de pratiquer des opérations de longue durée.

« J'ai choisi ces chiffres pour rendre plus facile l'exposé de la méthode à laquelle je suis arrivé. Mais il ne faudrait point les considérer comme indiquant les proportions exactes du mélange d'oxygène et de protoxyde d'azote à employer. La proportion d'oxygène serait trop forte : on sait, en effet, que l'air n'en renferme que 21 pour 100.

« Le problème est donc résolu. Grâce à la pression, on pourra amener à la tension 100 le protoxyde d'azote que contient un mélange donné de ce gaz et d'oxygène, et on pourra, de la sorte, produire l'insensibilité sans craindre l'asphyxie. Il suffira, pour cela, de se placer dans une cloche semblable à celles qu'on emploie dans les établissements d'aérothérapie.

« Il ne reste plus, maintenant, qu'à déterminer les proportions du mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène, et à chercher sous quelle pression il faut se mettre pour que le protoxyde d'azote soit à la tension 100, c'est-à-dire pour que, chez l'individu qui respire ce mélange, 100 volumes de sang renferment exactement 45 volumes de protoxyde d'azote.

« Supposons un mélange de 85 volumes de protoxyde d'azote et de 15 volumes d'oxygène. A la pression ordinaire, la tension du protoxyde d'azote est 85. Il faut qu'elle devienne 100; cela ne pourra avoir lieu qu'à la pression x. On a donc l'équation, en supposant la pression barométrique à 76 c.,

$$85 \times \frac{x}{76} = 100$$

$$\text{D'où, } x = \frac{7600}{85} = 89{,}5$$

« Il faudra donc une pression totale de 89, 5 centimètres, c'est-à-dire une pression de 13,5 centimètres de mercure, pour que la tension du protoxyde d'azote du mélange soit égale à 100.

« Si, dès lors, on se place dans une chambre métallique dont la paroi puisse supporter, au minimum, une pression de 14 centimètres de mer-

cure, on obtiendra l'anesthesie sans asphyxie, en faisant respirer au patient un mélange de 85 parties de protoxyde d'azote et de 15 parties d'oxygène.

« Ce résultat, auquel j'avais été conduit par le seul calcul, j'ai pu l'annoncer à l'avance, en dehors de toute expérimentation, et quand, plus tard, l'expérimentation est survenue, j'ai vu mes idées théoriques absolument confirmées.

« En se plaçant dans les conditions indiquées tout à l'heure, l'animal sur lequel on opère tombe bientôt dans le sommeil et dans l'anesthésie la plus profonde. Tout l'appareil de la vie de relation est pour ainsi dire annihilé, mais l'appareil sympathique demeure intact : le cœur et la respiration ne sont aucunement influencés par le protoxyde d'azote, et, grâce à cette heureuse circonstance, si la quantité du mélange gazeux que respire l'animal est suffisante, on peut conserver cet animal dans l'anesthésie la plus absolue pendant des heures entières. On conçoit, dès lors, qu'en appliquant à l'homme cette même méthode, on puisse pratiquer les opérations chirurgicales dans des conditions éminemment favorables.

« Après un grand nombre d'expériences faites sur des animaux et toujours couronnées de succès, j'ai pensé qu'il y avait lieu d'expérimenter sur l'homme lui-même. Léon Labbé et Péan ont bien voulu prêter à cette tentative l'appui de leur grande autorité chirurgicale, et je dois dire que la méthode a pleinement réussi. Les opérations pratiquées de cette manière sont déjà nombreuses, et toutes ont donné les résultats les plus satisfaisants. On peut donc dire que, en ce qui concerne l'application du protoxyde d'azote à la chirurgie, la phase scientifique est épuisée et qu'on peut désormais employer cet agent anesthésique pour des opérations de durée indéfinie. »

Appareils pour l'administration du protoxyde d'azote. — Les dentistes, qui font journellement usage du protoxyde d'azote, l'administrent ordinairement d'une façon très-simple et dont on se rendra compte facilement en se reportant à la figure 88. Le protoxyde d'azote, qui prend naissance dans la cornue placée à gauche de la figure, est lavé dans les flacons 1, 2, 3, puis se rend dans la partie supérieure du gazomètre (*receiver*), et on l'administre aux patients à l'aide d'un appareil inhalateur (*inhaler*) que ceux-ci prennent dans la bouche, le nez étant fermé avec les doigts ou avec un pince-nez spécial.

Les inhalateurs les plus employés sont généralement constitués par un masque qui embrasse exactement le nez et la bouche, comme celui dont notre figure 89 représente une coupe schématique.

Les appareils indispensables et suffisants pour l'administration du protoxyde d'azote à la manière des dentistes consistent donc essentiellement en un réservoir pour le gaz et un masque inhalateur. Mais, lorsqu'on doit recourir à la méthode de Paul Bert, les appareils deviennent plus compliqués. Comme nous l'avons vu, il est indispensable d'opérer dans une chambre métallique dont les parois soient assez résistantes pour supporter l'augmentation de pression à laquelle on doit se soumettre. Il

faut en outre des appareils spéciaux pour comprimer l'air, des réservoirs à gaz, etc.

Quand les premières opérations pratiquées sur l'homme, par leur heureux résultat, eurent montré l'excellence de la méthode de Paul Bert, le docteur J. A. Fontaine fit construire une chambre métallique mobile

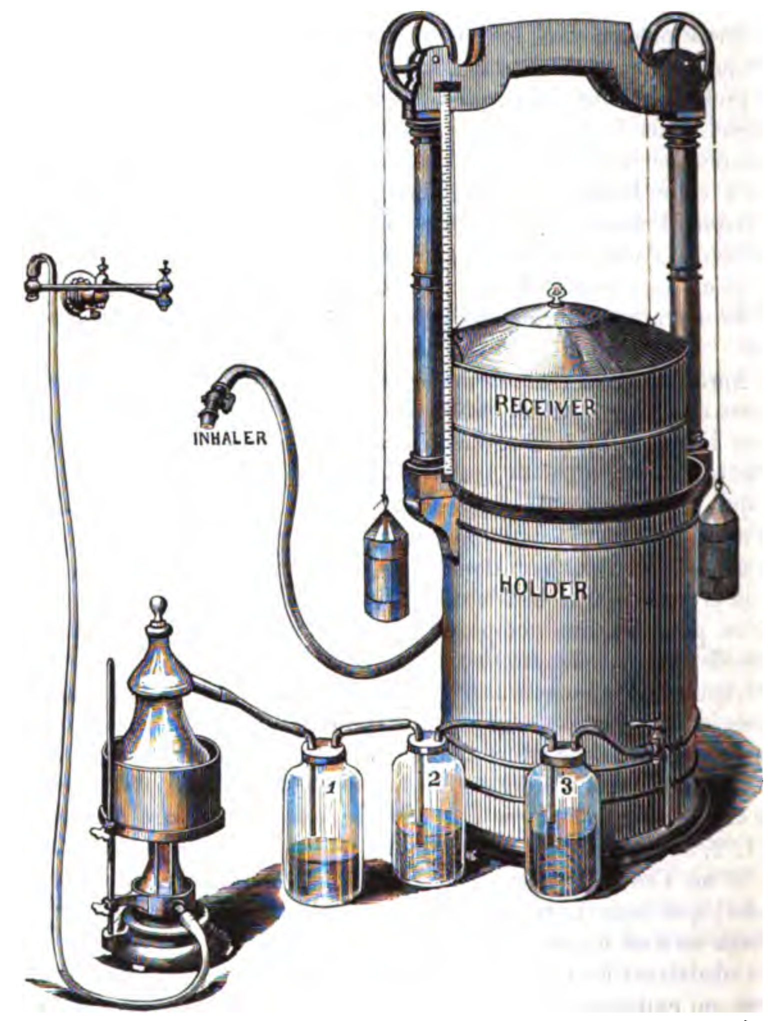


Fig. 88. — Appareil pour la préparation, le lavage, la conservation et l'inhalation du protoxyde d'azote.

pouvant par conséquent être transportée soit à l'hôpital, soit au domicile même du malade, lors des opérations à pratiquer en ville. Cette chambre est représentée par la figure 90.

La chambre mobile de Fontaine, dans laquelle ont été faites jusqu'à présent la plupart des opérations, ne réunit point encore toutes les conditions désirables pour la clinique chirurgicale. Mais, maintenant qu'il est

démontré que le procédé d'anesthésie par le protoxyde d'azote sous tension est appelé à rendre les plus grands services, cette installation provisoire fera place à des installations définitives, et on verra chaque hôpital établir de vastes appareils dans lesquels non-seulement l'opérateur et ses aides seront à l'aise, mais où on pourra encore opérer devant une nombreuse assistance et même faire des leçons cliniques, comme dans les

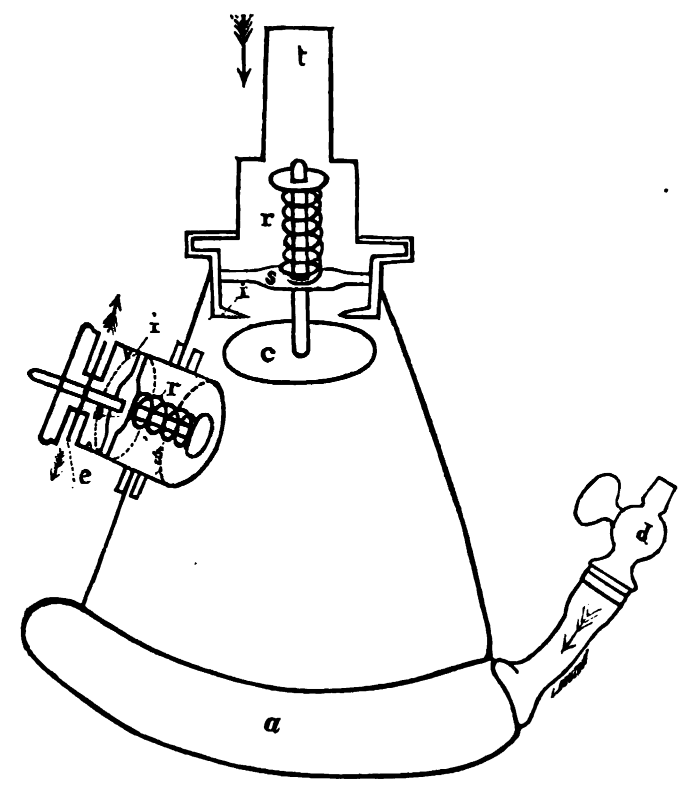


FIG. 89. — Masque pour l'inhalation du protoxyde d'azote.

Ce masque est composé d'une sorte de cornet en cuir, tronqué à son sommet et portant en ce point un tube de cuivre *t* sur lequel s'adapte le tube de caoutchouc qui communique avec le réservoir à gaz. Ce tube de cuivre est lui-même fermé du côté du masque par une soupape *c* qui, lorsqu'on s'applique le masque sur le visage et qu'on vient à inspirer, cède à la pression de l'air extérieur qu'elle laisse pénétrer dans le masque, suivant le sens indiqué par la flèche. Sur le côté du masque, on remarque une seconde soupape dont la construction et le fonctionnement sont inverses de ceux de la première. Grâce à ce système à double soupape, les produits de la respiration ne peuvent venir se mélanger au gaz anesthésique, et le patient respire toujours un gaz absolument pur. Enfin, le masque peut s'appliquer et se mouler très-exactement sur le visage du patient au moyen d'une chambre à air *a* qui en occupe tout le bord et qu'on peut insuffler au moyen du robinet *d*.

amphithéâtres actuels. Il suffira même, si l'on veut, de faire construire en maçonnerie très-solide des chambres que l'on blindera intérieurement de plaques de tôle d'acier et dont les portes et fenêtres seront hermétiquement fermées par des bourrelets de caoutchouc ; il va sans dire que les fenêtres seront d'une construction toute spéciale et que les vitres

seront remplacées par des glaces assez épaisses pour résister à la pression de l'air.

Comme la pression nécessaire pour opérer dans de bonnes conditions ne dépasse guère un tiers d'atmosphère, on aura vite atteint cette limite, surtout si on comprime à l'aide d'une puissante machine à vapeur comme en possède chaque hôpital : le travail de compression, qui nécessite actuellement l'emploi de six à dix hommes et une dépense de forces équivalant à un cheval et demi-vapeur, pourra se faire sans nouvelle dépense.

Les chirurgiens ne seront point du reste les seuls à bénéficier de l'installation de chambres métalliques dans les hôpitaux. L'air comprimé est

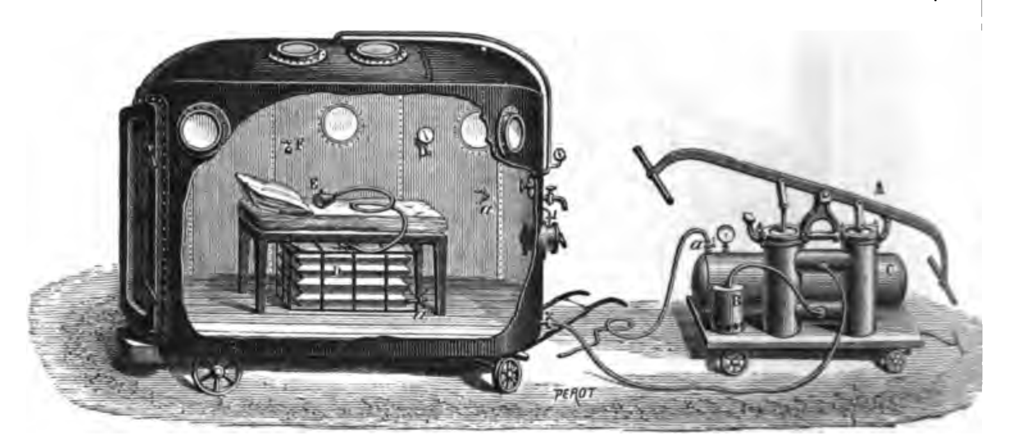


FIG. 90. — Chambre métallique mobile du Dr J. A. Fontaine, pour l'administration du protoxyde d'azote sous tension.

Appareil monté sur un camion faisant corps avec lui, peint en blanc intérieurement. Il reçoit la lumière par dix hublots, dont quatre supérieurs éclairent directement le lit d'opération. Sa largeur est de 2 mètres, sa longueur de 3m,50 et sa hauteur de 2m,65. Dix ou douze personnes peuvent y tenir très à l'aise. On peut régler la pression soit de l'intérieur, soit de l'extérieur, au choix ; dans les deux cas, un manomètre métallique sert de guide. A côté de la cloche, on voit sur un petit chariot : 1° une pompe à bras à double corps A, avec piston liquide, pouvant donner de 400 à 600 litres d'air à la minute ; 2° un réfrigérateur B, placé sur le chemin de l'air aspiré par le corps de pompe, pour empêcher la température de la cloche de s'élever de plus de 1 ou 2 degrés au-dessus de celle de l'air ambiant ; pendant l'hiver, ce réfrigérateur peut être remplacé par un calorifère à eau : serpentin plongé dans l'eau chaude; 3° un récipient en tôle C, contenant 350 litres du mélange anesthésique gazeux, comprimé à 10 atmosphères (soit 3 mètres cubes 1/2 à la pression ordinaire) ; sur les parois de la cloche, on voit deux clefs : la première manœuvre un robinet qui peut se raccorder avec le récipient sous pression C et avec le sac placé sous le lit d'opération ; quand le sac est près d'être vidé, on le remplit en raccordant les robinets par les tuyaux de caoutchouc que portent leurs tubulures. La seconde appartient à un sifflet F, pour la commande de l'équipe des pompes (Fontaine).

journellement employé pour le traitement des maladies des voies respiratoires et de l'anémie, et les médecins auront là une excellente occasion de faire profiter leurs malades d'un moyen thérapeutique précieux, mais qui a été malheureusement inapplicable jusqu'ici dans la pratique hospitalière.

AVANTAGES DE L'ANESTHÉSIE PAR LE PROTOXYDE D'AZOTE. — J'ai rapporté, dans mon travail cité plus loin, 60 observations montrant toutes la parfaite innocuité du protoxyde d'azote respiré sous pression et mé-

langé à l'oxygène. Ce n'est point le lieu de les rappeler ici : il nous faut simplement faire ressortir la supériorité que présente sur le chloroforme, l'éther, le bromure d'éthyle, etc., l'anesthésie par le protoxyde d'azote.

Le protoxyde d'azote, dit Paul Bert, supprime ou atténue extrêmement la phase d'excitation qui est si pénible avec le chloroforme et parfois si terrible avec l'éther. Pendant l'anesthésie, le malade est dans la résolution la plus complète. Le chirurgien, qui, avec le chloroforme et l'éther, a toujours l'œil au guet pour surveiller le malade, n'a ici de préoccupation d'aucune sorte. Dès que le malade cesse de respirer le mélange anesthésique, il revient instantanément à la sensibilité et au bien-être : il n'y a donc point, avec le protoxyde d'azote, cette longue période de torpeur et d'angoisses, de vomissments consécutifs, qui est inséparable de l'emploi du chloroforme et dure parfois plusieurs jours.

Le mode de dosage du chloroforme, administré par le procédé ordinaire, n'est rien moins que parfait. Le chloroforme s'évapore plus ou moins vite suivant que la température est plus ou moins élevée, que l'atmosphère ambiante est plus ou moins saturée de ses vapeurs : il se trouve dans les voies respiratoires en quantité variable, ce qui tient aux mêmes causes et aussi à la distance plus ou moins grande qui sépare la compresse imbibée de chloroforme des voies respiratoires. Avec le protoxyde d'azote, rien de semblable : la quantité de protoxyde d'azote respirée est toujours la même ; et comme elle est suffisante pour amener l'anesthésie, il en résulte que le malade devient et demeure insensible aussi longtemps qu'on le juge convenable.

Le chloroforme, l'éther, et en général tous les carbures et chlorocarbures d'hydrogène, introduits dans l'organisme, n'y demeurent point indifférents : ils s'y dissolvent dans les matières grasses des organes, notamment dans le sang et dans les centres nerveux. Lors donc qu'on éloigne la compresse chargée de chloroforme, et qu'on fait respirer l'air libre, il reste encore du chloroforme dans l'organisme, ce qui explique la continuation des accidents.

Le protoxyde d'azote présente, au contraire, le grand avantage de se comporter dans l'économie d'une manière indifférente et de ne se combiner avec aucune partie de nos éléments ou de nos tissus : il se dissout simplement dans le plasma sanguin et est très-promptement expulsé de l'organisme, lors du retour à l'air libre.

D'autre part, à une même pression, la quantité de protoxyde d'azote absorbée par le malade ne saurait varier : le malade se sature de ce gaz, mais ne s'en sursature pas, à moins qu'on ne fasse augmenter la pression. Pour le chloroforme, la quantité absorbée par le malade varie au contraire à tous les instants.

Enfin, en se rappelant le nombre considérable d'opérations faites par les dentistes avec le protoxyde d'azote, on voit que ce gaz est extrêmement facile à manier et qu'il n'occasionne que très-rarement des accidents. On ne peut malheureusement pas en dire autant du chloroforme

et de l'éther, et la liste est longue des accidents survenus par leur emploi, même quand ils sont maniés par les plus habiles opérateurs (P. Bert).

Des expériences encore inédites de Paul Bert démontrent que la *zone maniable* du protoxyde d'azote est beaucoup plus considérable que celle du chloroforme, de l'éther, du bromure d'éthyle, etc. Il résulte de ces expériences que, pour le chloroforme, par exemple, si la dose anesthésique est représentée par 2, la dose mortelle sera 3 : la zone maniable est donc comprise entre 2 et 3. Pour le protoxyde d'azote, la zone, qui n'est pas encore très-exactement déterminée, est certainement plus étendue. Il résulte de là que le chloroforme, lorsqu'il procure l'anesthésie, est peu éloigné de donner la mort : on ne doit donc s'en servir qu'avec les plus grandes précautions. Le protoxyde d'azote, au contraire, administré par le procédé de Paul Bert, est très-loin de donner la mort, lorsqu'il amène l'anesthésie : son emploi ne demande donc, pour ainsi dire, aucune précaution.

Enfin, comme le rappelle Fontaine, il est certains cas où le mélange gazeux de Paul Bert pourrait être employé sans le secours de la cloche, c'est dans les mines très-profondes. Il existe deux puits, en Angleterre, où le baromètre marque 90 et 92 centimètres ; en cas d'accidents de personnes, les chirurgiens pourraient y obtenir l'anesthésie simplement en faisant respirer ce mélange à l'air libre.

Tels sont les avantages principaux de la méthode de Paul Bert. On pourrait encore ajouter que, bien qu'il soit nécessaire de maintenir une muselière sur la bouche du patient, ce procédé permet cependant de faire sur la bouche les opérations les plus délicates. Il suffira pour cela d'accumuler dans le sang du patient une grande quantité du mélange anesthésique, en augmentant la pression de quelques centimètres, en la portant, par exemple, jusqu'à $0^m,30$. Lorsque ce résultat sera obtenu, on pourra momentanément enlever le masque inhalateur et commencer l'opération : le malade reviendra presque instantanément à lui ; mais l'analgésie pourra durer encore cinq à six minutes, temps suffisamment long pour permettre de faire de petites opérations, comme celle du cancroïde de la lèvre. Au moindre signe de douleur, on rendormira le malade et on agira comme pour la première fois.

On peut, chez les alcooliques et les hystériques, observer des contractions au début ou dans le cours de l'anesthésie, mais on reste absolument maître de ces contractions, et il suffit pour les calmer d'augmenter la pression dans la chambre de $0^m,02$ ou $0^m,03$, ce qui s'obtient instantanément.

Voilà pour les avantages de la méthode d'anesthésie par le protoxyde d'azote : recherchons-en maintenant les inconvénients. Le seul véritable tient à la difficulté de se procurer des chambres en tôle : aussi, la chirurgie de campagne et la chirurgie d'armée ne pourront-elles pas bénéficier de cette méthode. La chirurgie de ville pourra, au contraire, l'appliquer journellement, soit qu'on transporte les malades dans un établissement d'aérothérapie, soit, au contraire, que l'on construise des

cloches mobiles, comme celle de Fontaine : on pourra, dans ce dernier cas, aller à domicile faire les opérations. Il faudra bien encore, il est vrai, faire quitter aux malades leurs appartements pour les transporter dans la cloche, mais les nombreux avantages qu'ils retireront de ce procédé compenseront largement ce petit inconvénient.

Si on a les trompes d'Eustache bouchées, de telle sorte que la communication de l'air renfermé dans la caisse du tympan avec l'air extérieur ne soit pas très-facile, la membrane du tympan, lors de la compression, se tend, par suite de la rupture de l'équilibre de pression entre l'air de l'oreille moyenne et l'air ambiant. De là résulte une gêne légère qu'il est très-facile de faire disparaître en faisant des mouvements de déglutition. Si l'obstruction de la trompe résiste à ce moyen, on peut, par un tour de robinet, laisser échapper un peu d'air, de façon à abaisser la pression dans la chambre métallique de 1 ou 2 centimètres. La trompe se débouchera alors d'une façon définitive.

C'est là pour le chirurgien et ses aides le seul inconvénient qu'il y ait lieu de mentionner : comme on le voit, il se réduit à fort peu de chose. Il ne peut donc, dans aucun cas, se faire que, par suite de la non-perméabilité de la trompe d'Eustache, le tympan, s'il est sain, cède à la pression de l'air extérieur et se crève : les basses pressions auxquelles on opère sont insuffisantes à produire ce résultat.

Tels sont les avantages et les inconvénients de la méthode de Paul Bert. Maintenant que nous connaissons suffisamment cette méthode, il nous reste à conclure.

Il résulte des faits exposés plus haut que le protoxyde d'azote mélangé à l'oxygène et administré sous pression est bien supérieur à tous les autres anesthésiques connus, tant à cause de l'insensibilité profonde qu'il procure que pour la grande innocuité qu'il présente. Dans tous les cas où on emploie actuellement le chloroforme, l'éther ou le bromure d'éthyle, partout où il sera possible d'avoir recours à lui, le protoxyde d'azote devra donc remplacer définitivement ces agents anesthésiques.

BEDDOES, Notice de quelques observations faites dans l'Institut médico-pneumatique. Bristol, 1799. — Analysé par Nicholson, Account of the strange effects, etc. (*Journal of Nicholson*, January 1800), et Description des effets singuliers produits par la respiration de l'oxyde gazeux d'azote (*Bibliothèque britannique, siences et arts*, t. XIII, p. 379-398, an VIII).

DAVY (Humphry), Researches chemical and philosophical, chiefly concerning nitrous oxyde and its respiration. In-8° de 580 pages. London, 1800. — Analysé par Berthollet, *Annales de chimie*, t. XLI à XLV.

PRÉTERRE (A.), Nouvelles recherches sur les propriétés physiologiques et anesthésiques du protoxyde d'azote, Paris, 1866.

HERMANN (L.), Ueber die physiologischen Wirkungen des Stickstoffoxydulgases (Reichert und du Bois Reymond's *Archiv für Anat. und Physiol.*, p. 521, 1864). — Notiz über die Empfehlung des Stickoxyduls als Anaestheticum (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 11, 1866). — Note sur les dangers que présente le protoxyde d'azote employé comme anesthésique (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. XLIV, p. 227, 1867).

CHAPPELLE (Dr), De l'emploi du protoxyde d'azote dans le traitement des maladies mentales (*Bulletin Acad. de médecine*, t. XXX, p. 707, 9 mai 1865).

PATRUBAN, *Allgemeine Wiener medizinische Zeitung*, n° 3, 1866.

KRISHABER, Expériences sur l'action du protoxyde d'azote comparativement à l'action du chloro-

forme et aux phénomènes de l'asphyxie simple (*Compte rendu des travaux de la Soc. méd. de l'arrondissement de l'Elysée pendant* 1867).
BRAINE, Some phenomena of anaesthesia by protoxyde of nitrogen (*British medical Journal*, p. 67, 1869).
JEANNEL, Note sur le protoxyde d'azote considéré comme agent anesthésique (*Gazette hebdom.*, p. 786, 1869).
JOLYET (F.) et BLANCHE, Nouvelles recherches sur le protoxyde d'azote (*Archives de physiologie*, t. V, p. 364, 1873).
BLANCHE (T.), Recherches expérimentales sur le protoxyde d'azote, thèse de Paris, 1874.
GOLTSTEIN, Ueber die physiologischen Wirkungen des Stickoxydulgases (Pflüger's *Archiv für die gesammte Physiol.*, Band XVII, p. 331, 1876).
BERT (Paul), Sur le protoxyde d'azote (*Comptes rend. de la Soc. de Biologie*, 2 fév. 1878). — Sur la possibilité d'obtenir, à l'aide du protoxyde d'azote, une insensibilité de longue durée, et sur l'innocuité de cet anesthésique (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 11 nov. 1878). — Anesthésie par le protoxyde d'azote mélangé d'oxygène et employé sous pression (*Comptes rendus Acad. sc.*, 21 juillet 1879). — De l'emploi du protoxyde d'azote dans les opérations chirurgicales de longue durée. Conférence faite le 21 février 1880 à l'hôpital Saint-Louis, recueillie par R. Blanchard, in *Progrès médical*, n° 9, 1880.
BLANCHARD (Raphaël), De l'anesthésie par le protoxyde d'azote d'après la méthode de M. le professeur Paul Bert, thèse in-8° de 101 p., Paris, 1880.
ROTTENSTEIN (J. B.), Traité théorique et pratique d'anesthésie chirurgicale. Paris, 1880.

RAPHAEL BLANCHARD.

PRURIGO. — Historique et définition. — Chez les anciens, le mot *pruritus*, aujourd'hui *prurigo*, n'avait pas d'acception bien définie et paraît avoir été appliqué à des affections cutanées diverses caractérisées par des démangeaisons. Dans le seizième siècle, Mercuriali est le premier qui ait établi une distinction entre le *pruritus*, maladie, et le *prurit*, symptôme commun à un grand nombre d'affections. Néanmoins, malgré cette distinction, il est difficile de trouver dans l'auteur que je viens de citer, et dans ceux qui l'ont suivi, une description nette de la maladie appelée *pruritus*, et des détails assez précis pour qu'on puisse la distinguer des autres affections qui offrent avec elle quelque ressemblance. C'est à Willan qu'on est redevable de la première définition exacte du *pruritus*, qu'il appelle *prurigo*, et d'une bonne et claire description de cette maladie, qu'il place dans son ordre des papules, à côté du strophulus et du lichen. Voici ce que dit Willan : « La démangeaison est un symptôme commun, à un degré plus ou moins fort, dans plusieurs maladies de la peau ; mais il y a néanmoins des cas où elle survient comme phénomène principal, où elle est accompagnée de papules, de la même couleur que la peau adjacente, avec des caractères particuliers suffisants pour constituer un genre distinct de maladie. » C'est à cette affection qu'il a appliqué la dénomination de *prurigo*, terme déjà employé dans un sens analogue par plusieurs auteurs de traités médicaux. Le continuateur de Willan, Bateman, tout en restant dans les mêmes termes que son maître, donne une description plus étendue, en disant que le *prurigo* « est une démangeaison intense, accrue par l'exposition à la chaleur, affectant soit toute la surface de la peau, soit une partie seulement, dans quelques cas sans éruption apparente, et dans d'autres accompagnée d'une éruption de papules presque de la même couleur que la peau adjacente. » Cette manière de définir le prurigo a été à peu près

acceptée par tous les auteurs, et on peut aujourd'hui dire que le *prurigo* est une affection cutanée caractérisée par un prurit intense et par une éruption de papules pâles, peu élevées au-dessus du niveau de la peau, et présentant, à leur sommet, peu de temps après leur développement, une petite croûte noirâtre, résultant de l'excoriation par le grattage irrésistible auquel donne lieu la démangeaison.

Ainsi que je l'ai déjà dit, Willan et ses disciples, n'envisageant dans les maladies de la peau que le caractère anatomo-pathologique de l'éruption, ont placé le prurigo dans la classe des papules ; Alibert, frappé de la ressemblance de la gale et du prurigo, relativement à la démangeaison, a placé dans sa classe des maladies scabieuses le prurigo et la gale. Bazin, considérant le prurigo comme genre, le range parmi les maladies papuleuses ; mais, comme espèce considérée relativement à la cause, il admet un prurigo de cause externe, un prurigo arthritique, un prurigo dartreux, un prurigo scrofuleux. Pour ma part, séparant le prurigo, éruption, de la modification nerveuse qui se manifeste sous forme de prurit, je considère le prurigo comme le résultat d'une irritation spéciale de la peau et d'une inflammation accidentelle, consécutive, le plus souvent, à des causes locales et indépendantes de toute diathèse. Je l'ai donc rangé dans les maladies inflammatoires de cause accidentelle.

Je dois encore mentionner l'opinion d'Hébra, qui sépare complétement le prurigo idiopathique, et indépendant de toute autre maladie, de l'affection prurigineuse consécutive à la présence de parasites ou à un trouble survenu dans le système nerveux aussi bien qu'à une altération dans la composition du sang, et qui, réservant le nom de prurigo à la maladie idiopathique dans laquelle la démangeaison se développe à la suite de l'éruption, propose d'appliquer au prurigo symptomatique le nom de *prurit cutané*. Je ne saurais partager cette manière de voir, car je pense que dans la presque unanimité des cas le prurigo n'est qu'une affection secondaire et symptomatique, soit d'une autre maladie de la peau, soit d'une altération du sang ou d'une affection du système nerveux.

Je définirai donc le prurigo une affection de la peau caractérisée par l'éruption de papules de la même couleur que la peau, accompagnées de démangeaisons, souvent très-vives, et bientôt présentant à leur sommet une croûte noire résultant d'une excoriation par le grattage. J'ajoute que cette éruption est très-habituellement consécutive, et que sa présence doit faire penser à l'existence antérieure et concomitante d'une autre affection. Je n'admets, comme appartenant au prurigo, que la maladie avec éruption papuleuse, et je sépare de ce genre nosologique la démangeaison sans éruption, le *prurigo sine prurigo* d'Alibert, affection à laquelle je réserve le nom de prurit.

Anatomie pathologique. — Dans le prurigo, comme dans toute éruption papuleuse, la lésion anatomique est constituée par un œdème inflammatoire local produisant l'élevure, accompagné d'une production de cellules embryonnaires entourant les vaisseaux et remplissant les espaces du tissu conjonctif. Plus tard, par suite de la prolongation du travail

inflammatoire, les papilles s'allongent et s'élargissent, et le derme s'épaissit; suivant Derby, on pourrait même observer des lésions des poils, la multiplication des fibres lisses du derme et l'accumulation de la lymphe dans les interstices du tissu conjonctif.

Symptômes. — Le premier phénomène du prurigo consiste dans une sensation de démangeaison qui excite les malades à se gratter; puis assez promptement apparaissent de petites saillies papuleuses ordinairement pâles et de la couleur de la peau, quelquefois d'une nuance légèrement rosée; cette éruption ressemble assez à des élevures d'urticaire de petite dimension; bientôt, ces saillies sont écorchées par les ongles des malades, et leur sommet se recouvre d'une exsudation séro-sanguine qui se concrète sous la forme d'une petite croûte noire. Souvent la saillie primitive s'affaisse, et il ne reste plus sur la surface de la peau que la croûte sanguine que je viens d'indiquer, et qui constitue seule la lésion visible et caractéristique du prurigo.

Les démangeaisons sont variables d'intensité : quelquefois elles acquièrent un tel degré d'acuïté que les malades ne se contentent pas d'écorcher les saillies papuleuses, mais se servent de leurs ongles, et même des objets qu'ils trouvent à leur disposition, pour se gratter, et se font, en divers endroits du corps, des excoriations linéaires plus ou moins profondes, plus ou moins étendues. Ces démangeaisons sont constantes, mais elles s'exaspèrent souvent sous forme de paroxysmes revenant de temps en temps, et particulièrement le soir, sous l'influence de la chaleur du lit.

L'éruption et la démangeaison peuvent se montrer sur toute l'étendue de la surface cutanée, mais le dos, les épaules, la nuque, la face externe des membres, sont des lieux d'élection. Dans quelques cas, le prurigo est circonscrit à certaines régions, et alors c'est plus particulièrement au dos, aux environs de l'anus ou aux parties génitales, qu'il se développe. Dans ces prurigos localisés, on a admis que l'éruption papuleuse pouvait ne pas exister, et on a décrit la maladie sous le nom de prurigo latent (*prurigo sine prurigo*); pour ma part, comme je l'ai dit, je n'admets pas de prurigo latent; je ne pense pas qu'il faille confondre le prurigo avec le prurit, et lorsqu'il n'y a pas d'éruption, je refuse à la maladie le nom de prurigo.

Lorsque le prurigo persiste un certain temps, il survient quelquefois dans les régions atteintes par cette maladie, et à la suite de l'irritation de la peau, des plaques d'eczéma, des pustules d'ecthyma, quelquefois même des furoncles ou des abcès sous-cutanés. Je dois signaler surtout, comme une lésion consécutive aux éruptions prurigineuses, une altération dans la couleur de la peau, qui devient sale, brune, quelquefois même tout à fait noire et semblable à la coloration qui est observée dans la maladie d'Addison; les régions où cette teinte brune est le plus prononcée sont celles de la nuque, du dos, et des parties génitales.

Le prurigo peut exister sans produire de dérangement dans la santé générale : néanmoins, lorsque les démangeaisons sont vives, lorsque la durée

de la maladie se prolonge, peut-être par suite de l'insomnie amenée par le prurit, il peut se produire un trouble plus ou moins profond dans la nutrition, caractérisé par de l'inappétence, des digestions pénibles, de l'amaigrissement, de la mélancolie, et enfin par un véritable état cachectique; c'est surtout chez les gens âgés qu'on voit survenir ces accidents graves de profonde débilitation.

A cette description générale et sommaire que je viens de donner la plupart des auteurs ont ajouté des détails particuliers à certaines formes de prurigo et ont admis des variétés de cette affection: c'est ainsi que Willan et Bateman ont décrit quatre variétés de prurigo : 1° le *P. mitis ;* 2° le *P. formicans; 3°* le *P. senilis; 4°* le *P. sine papulis*, lesquelles variétés ont été généralement acceptées. Pour ma part, j'ai proposé depuis longtemps d'établir des variétés de prurigo d'après l'intensité de la maladie, d'après sa cause, d'après son siége. Ce sont ces variétés que je vais indiquer.

§ 1. *Variétés suivant l'intensité.* On retrouve ici les espèces classiques du *prurigo mitis* et du *prurigo formicans :* dans la première variété, la démangeaison n'est pas très-vive, elle revient presque exclusivement le soir, elle est toujours soulagée par l'excoriation des papules; celles-ci sont pâles ou rouges, leur sommet est quelquefois surmonté d'une petite vésicule susceptible de se transformer en croûte jaunâtre ; il y a quelquefois entre les papules des taches érythémateuses. Cette éruption, qui se confond avec la maladie que j'ai décrite sous le nom de *strophulus prurigineux* (*Voy*. STROPHULUS), survient surtout chez les jeunes sujets, au printemps ou pendant l'été, et en dehors de toute maladie parasitaire; elle s'accompagne rarement de phénomènes généraux.

Quant au *prurigo formicant*, il est caractérisé principalement par des démangeaisons insupportables, par des cuissons atroces, des élancements, des sensations douloureuses qui sont pour les malades l'objet de comparaisons diverses : il semble à l'un qu'un fer rouge lui laboure la peau, à l'autre que des milliers d'insectes lui rongent les chairs, tandis qu'un troisième ressent une chaleur semblable à celle qu'il éprouverait, s'il était étendu sur des charbons ardents. Avec ces sensations il existe un besoin irrésistible de se gratter. et pour le satisfaire les malheureux atteints de cette affreuse affection emploient non-seulement les ongles, mais souvent encore les corps étrangers les plus durs et les plus acérés; ce n'est souvent qu'après des déchirures profondes et qu'avec la sensation de vives cuissons que le soulagement survient. Ces démangeaisons sont continues, mais elles présentent généralement le soir, périodiquement, un degré d'intensité qu'augmente encore la chaleur du lit; chez quelques malades, ces exacerbations sont produites par un changement de temps, par le travail de la digestion, par l'ingestion d'aliments excitants et particulièrement de boissons alcooliques; chez d'autres, le moindre mouvement, le moindre frottement, sollicitent et augmentent la démangeaison.

Outre les croûtes noires prurigineuses, qui sont assez volumineuses, et les excoriations linéaires nombreuses et profondes qui résultent du grat-

tage, on voit dans cette variété grave la peau s'épaissir, présenter des plis plus prononcés et surtout acquérir une couleur brune sur laquelle tranchent des lignes blanches cicatricielles, traces d'anciennes excoriations.

Le prurigo formicant est ordinairement de longue durée, il peut se prolonger pendant des mois et des années ; il amène nécessairement des insomnies cruelles et il finit par s'accompagner de troubles gastro-intestinaux et des phénomènes ordinaires de la cachexie. Par suite de l'insomnie et des démangeaisons atroces qui la causent, on peut voir survenir des troubles nerveux variés, des convulsions, du délire, des hallucinations et même des idées de suicide. Il y a plusieurs exemples de malades ayant cherché dans la mort un terme au supplice sans cesse renaissant de cette terrible affection.

Cette forme grave du prurigo se rencontre particulièrement chez les gens âgés et chez les personnes nerveuses ; elle est le plus souvent liée à la présence des poux ou à une névrose cutanée particulière.

2. *Variétés suivant la cause*. J'ai déjà dit que le prurigo est le plus ordinairement une éruption secondaire ; l'affection causale qui lui donne naissance apportant quelque modification à sa manière d'être, il est indispensable d'indiquer les caractères particuliers qui constituent ces variétés. Je décrirai successivement le prurigo scabieux, le prurigo pédiculaire, le prurigo lié au strophulus, le prurigo de l'hyperesthésie cutanée et le prurigo de l'ictère.

Dans la gale il existe presque constamment une éruption de prurigo qui parfois est assez intense pour attirer seule l'attention et pour faire négliger les lésions propres de la gale. Pour le diagnostic de la maladie principale, il est important de savoir que dans ces cas les papules de prurigo se rencontrent principalement à la partie antérieure de l'abdomen, à la face antérieure des cuisses et à la face externe des bras et des avant-bras ; le visage est toujours exempt d'éruption. Les démangeaisons du prurigo scabieux sont variables d'intensité ; quelquefois elles sont très-vives ; d'autres fois elles sont assez supportables et se rapprochent des caractères du *prurigo mitis ;* elles se renouvellent principalement le soir et pendant les premières heures de la nuit. Habituellement le prurigo disparaît avec l'acare ; néanmoins il n'est pas rare de voir les démangeaisons et les croûtes noires prurigineuses persister après la destruction du parasite et se prolonger encore quelques semaines et même quelques mois ; on doit mettre sur le compte d'une modification nerveuse de la peau ce prurit persistant qui fait croire souvent à la non-guérison de la maladie parasitaire.

Dans la phthiriase ou maladie pédiculaire, le prurigo est ordinairement très-intense relativement à l'éruption et aux démangeaisons, les papules et les croûtes noirâtres sont assez volumineuses, le prurit est d'une acuité extrême et la maladie revêt souvent les caractères du prurigo formicant. L'éruption et les excoriations linéaires qui sont le résultat du grattage peuvent exister sur tous les points de l'enveloppe cutanée, mais

on les rencontre surtout à la partie postérieure du tronc, à la nuque et entre les épaules. Toutes les fois qu'on trouvera ces conditions de siége et d'intensité du prurigo on devra penser à l'existence de la maladie pédiculaire et rechercher la présence des parasites qu'on trouvera de préférence dans les vêtements des malades. Mais cette recherche est souvent difficile et infructueuse et, en l'absence même de la découverte du parasite, cette variété de prurigo est tellement caractérisée qu'on peut la reconnaître facilement; chez les vieillards, le prurigo dit *senilis* est le plus souvent un prurigo pédiculaire.

C'est surtout dans cette variété qu'on trouve ces altérations d'épaississement et de coloration foncée de la peau que j'ai déjà signalées; et il est arrivé plus d'une fois de voir cette affection prise pour une maladie d'Addison. Avec la coloration bronzée et les cicatrices linéaires il n'est pas rare de voir la peau recouverte d'une sueur visqueuse et fétide : j'ai constaté ce dernier caractère chez les alcooliques, qui sont, d'ailleurs, souvent atteints de maladie pédiculaire. Avec les papules du prurigo, il peut se rencontrer aussi des pustules d'ecthyma existant surtout au tronc et aux membres inférieurs, tandis que dans la gale l'ecthyma se montre presque exclusivement aux mains et aux fesses.

Le prurigo pédiculaire, surtout lorsqu'il se développe chez des vieillards ou chez des alcooliques, est une affection très-rebelle les ; poux repullulent alors avec une facilité désespérante qui a pu faire croire à une génération spontanée; dans certains cas même la guérison est impossible et on en est réduit à amoindrir la maladie par de simples soins de propreté.

Le prurigo lié au strophulus constitue une maladie spéciale que j'ai décrite sous le nom de strophulus prurigineux (*Voy.* STROPHULUS); je me contente de dire ici que dans cette affection, qu'on rencontre presque exclusivement chez les jeunes sujets, les papules sont assez grosses et occupent de préférence les membres supérieurs, le tronc, le cou et la face.

En dehors des parasites et du strophulus il se présente des cas graves de prurigo accompagné de démangeaisons excessives et hors de proportion avec le nombre des papules prurigineuses. Pour point de départ de l'éruption il y a là véritablement une excitation nerveuse de la peau, une hyperesthésie cutanée qui revêt tous les caractères du prurigo formicant et qui offre une résistance extrême à tous les moyens de traitement. On rencontre cette variété chez les gens nerveux ou débilités soit par l'âge, soit par de mauvaises conditions hygiéniques.

Enfin je signalerai encore une dernière variété de prurigo, suivant la cause, c'est celle qui se rencontre chez les gens atteints d'ictère et particulièrement d'ictère chronique. Les croûtes caractéristiques du prurigo, les démangeaisons souvent très-vives, se retrouvent dans cette variété qui paraît être dans la dépendance d'une excitation spéciale du système nerveux de la peau par la présence des matériaux de la bile.

§ 3. *Variétés d'après le siége.* — Dans les formes du prurigo que je viens d'étudier, l'éruption et la démangeaison qui l'accompagne s'étendent

à plusieurs endroits et quelquefois même à la totalité de l'enveloppe cutanée ; mais dans d'autres cas la maladie se limite à une région circonscrite et constitue ce qu'on a appelé le prurigo local. C'est principalement à la région anale et aux parties génitales qu'on a occasion d'observer cette variété. Je dois ajouter que dans cette affection il n'existe souvent que du prurit sans éruption papuleuse, et que la maladie, véritable névrose, doit être rapportée au prurit plutôt qu'au prurigo : aussi c'est au mot *prurit* que je renvoie pour sa description. Il existe néanmoins des prurigos localisés caractérisés par une éruption de papules à sommet croûteux et noirâtre et par des démangaisons. Ces accidents locaux se développent principalement dans les parties recouvertes de poils et sont sous la dépendance de la présence de parasites pédiculeux (*pulex pubis*) ; c'est aux aisselles, à la partie inférieure de l'abdomen et dans la région inguinale, à la partie antérieure du thorax et du ventre chez les hommes velus, qu'on rencontre ces prurigos localisés. Toutes les fois que l'on constatera les signes de cette affection on devra rechercher le parasite, qui se présente sous la forme d'une petite tache grise tellemen aplatie et adhérente, qu'il faut le secours de la loupe pour le distinguer et celui de la pince pour le saisir ; souvent on est averti de la présence de ce parasite par l'existence de ses œufs, petits points globuleux, d'un gris clair, adhérents aux poils et existant souvent en grande quantité. J'ajouterai que suivant l'observation des docteurs Moursou et Duguet on trouverait associées au prurigo pédiculaire du pubis des *taches bleues, ardoisées*, développées sur le ventre et sur la partie supérieure des cuisses, taches attribuées jusqu'à présent à un mouvement fébrile et que les auteurs que je viens de citer regardent, avec raison, comme sous la dépendance exclusive de la présence des poux.

Diagnostic. Le diagnostic du prurigo n'offre aucune difficulté; la maladie est suffisamment caractérisée par les démangeaisons et surtout par les petites croûtes noires résultant de l'excoriation du sommet des papules pour qu'on la reconnaisse facilement et pour qu'on puisse la distinguer des autres éruptions dans lesquelles on observe un prurit plus ou moins vif. Mais il faut se rappeler ce que j'ai déjà dit, savoir que le prurigo est ordinairement une affection secondaire, de sorte qu'en face d'un prurigo le diagnostic consiste non-seulement à nommer l'éruption, mais surtout à en reconnaître la variété et à remonter à sa cause ; la thérapeutique est entièrement fondée sur le résultat de cette recherche. Pour arriver à ce diagnostic, je ne puis que renvoyer aux descriptions que j'ai déjà données; on trouvera dans les détails relatifs aux variétés de prurigo tous les éléments nécessaires à la solution du problème diagnostique, je ne pourrais que me répéter en les rapportant ici. J'ajouterai seulement que de toutes les variétés du prurigo les variétés parasitaires sont de beaucoup les plus communes, et qu'on devra toujours y penser en se trouvant en face des lésions du prurigo. La variété du prurigo par hyperesthésie cutanée, de nature nerveuse, ne devra jamais être admise que par exclusion, et par impossibilité de faire autrement.

Pronostic. — Le pronostic du prurigo varie avec la cause qui lui a donné naissance et avec les conditions d'âge et de santé dans lesquelles se trouve le malade qui en est atteint; lorsque l'éruption est de nature parasitaire, la guérison est ordinairement certaine ; cependant chez les vieillards, chez les alcooliques, la phthiriase est quelquefois difficile à détruire et les parasites repullulent souvent avec une grande facilité, après une apparence de guérison ; le prurigo persiste également. Mais c'est surtout lorsque l'éruption prurigineuse est liée à l'hyperesthésie cutanée qu'elle se présente avec une intensité et une tenacité redoutables ; lorsqu'elle survient chez un sujet âgé ou épuisé par de mauvaises conditions hygiéniques, elle revêt les caractères du *prurigo formicant*, elle s'accompagne d'insomnie, de troubles digestifs qui produisent l'amaigrissement et une débilitation profonde et qui peuvent amener une terminaison funeste. C'est dans ces circonstances encore qu'on peut voir se développer des désordres intellectuels et une excitation nerveuse capable de mener au suicide.

Étiologie. — En parlant des variétés du prurigo, j'en ai indiqué les causes occasionnelles les plus communes, la présence de parasites, l'hyperesthésie de la peau, l'ictère, je n'ai pas besoin d'y revenir. Parmi les causes prédisposantes je signalerai la misère, la négligence de soins habituels de propreté et la vieillesse ; c'est surtout chez les gens avancés en âge qu'on voit se développer le prurigo, avec ou sans le parasitisme, et qu'on le voit revêtir la forme grave ; je ferai la même remarque pour les individus débilités par une cause quelconque ; quant aux alcooliques, ils sont surtout sujets au prurigo pédiculaire.

Traitement. — La première indication thérapeutique dans le prurigo se trouve dans sa cause, et il est évident que pour faire disparaître l'éruption prurigineuse et ses symptômes il faut d'abord attaquer la maladie dont elle n'est, le plus souvent, que la conséquence. C'est ainsi que dans le prurigo dû à l'ictère, c'est à la maladie du foie qu'il faut s'adresser, et que dans les prurigos scabieux et pédiculaires il faut avoir recours au traitement parasiticide ; en détruisant les acares par les moyens indiqués contre la gale, en attaquant la phthiriase par des fumigations cinabrées ou des bains sulfureux, par des frictions avec l'onguent mercuriel ou l'onguent citrin à dose assez modérée, pour ne pas produire à stomatite, en saupoudrant les vêtements avec la poudre de staphisaigre ou la poudre de camphre, on réussit habituellement à faire disparaître le prurigo. Toutefois chez les vieillards, même après la destruction des parasites, il reste souvent une éruption prurigineuse en rapport avec une véritable hyperesthésie cutanée, et c'est contre le prurigo lui-même qu'il faut alors diriger les moyens de traitement.

Parmi les applications locales qui peuvent diminuer les démangeaisons on doit surtout avoir confiance dans les lotions avec l'eau alcoolisée (une partie d'alcool, trois parties d'eau), avec l'alcool camphré coupé avec trois quarts d'eau chaude, avec le chloroforme étendu d'eau, avec une solution de sublimé très-faible, au millième (eau distillés 300 grammes,

sublimé 0, 30 centigr.), avec une solution de bromure de potassium, dans les onctions avec des pommades à base d'oxyde de zinc, ou de camphre ou de soufre ; on a employé souvent avec succès l'huile de cade pure ou mêlée dans diverses préparations à l'huile ou à l'axonge ; j'ai réussi quelquefois à calmer les démangeaisons du prurigo avec un mélange de lait d'amandes et de soufre (lait d'amandes 100 gramm., soufre 10 à 20 gramm.). Les bains émollients, les bains alcalins, les bains sulfureux, les bains de sublimé surtout, préparés en ajoutant à l'eau d'un bain dix à quinze grammes de sublimé dissous dans une quantité suffisante d'alcool, les fumigations cinabrées ou sulfureuses, ont été employés avec avantage ; toutefois je dois prévenir que chez certains sujets et principalement dans le cas d'hypresthésie cutanée les bains sont mal supportés et paraissent augmenter les démangeaisons ; il faut alors s'en abstenir et se contenter des lotions déjà indiquées ou de poudres préparées en mélangeant l'amidon à l'oxyde de zinc, ou au sublimé pulvérisé.

Avec les moyens locaux que je viens d'indiquer on conseille d'administrer les préparations d'opium, de belladone, de datura stramonium, d'oxyde de zinc, dans le but de procurer du sommeil et de diminuer l'excitation nerveuse ; j'ai rarement vu ces moyens réussir et j'ai plus de confiance dans le bromure de potassium et surtout dans le chloral ; à l'aide de ce dernier médicament administré le soir par la bouche ou en lavement à la dose de deux à trois grammes, on calme l'insomnie et on procure du repos à des malheureux tourmentés incessamment par d'atroces démangeaisons.

Il ne faut pas oublier d'ailleurs que le prurigo est le plus souvent entretenu par la débilité de l'économie et que presque toujours on a besoin de l'emploi des toniques et particulièrement des préparations de quinquina. En même temps on devra faire appel aux modificateurs hygiéniques : c'est en changeant de mauvaises habitudes de nourriture, de veilles, de réclusion, c'est en exigeant les soins de propreté les plus minutieux, c'est en faisant changer d'air, qu'on obtient quelquefois la guérison des prurigos anciens et rebelles. Les eaux sulfureuses d'Ax, de Bagnères-de-Luchon, d'Aix-la-Chapelle, sont quelquefois utiles ; mais j'aurais plus de confiance dans les eaux alcalines, qui réussissent dans les affections nerveuses, et particulièrement dans les eaux de Néris, de Bagnères-de-Bigorre, de Plombières, de Pfeffers-Ragatz, de Gastein.

ALFRED HARDY.

PRURIT. — On donne le nom de *prurit*, ou de *démangeaison*, à cette sensation spéciale, ressentie à la peau, qui porte à se gratter. Ce phénomène, lié évidemment à une altération spéciale des nerfs sensitifs, se rencontre dans un grand nombre de maladies cutanées et principalement dans celles qui siégent sur la couche superficielle de la peau et qui atteignent le corps papillaire ; dans les plaies et dans les ulcères qui atteignent le tissu cellulaire sous-cutané, il peut y avoir de la douleur, mais il n'y a pas de démangeaison, et ce symptôme ne survient que lorsque les

bourgeons charnus commencent à se recouvrir de cellules épidermiques et à se cicatriser : d'où la croyance populaire que la démangeaison qui survient à la surface d'une plaie est un signe de guérison prochaine. J'ajouterai que le prurit paraît accompagner surtout les éruptions dépendant d'une irritation locale, ainsi qu'on le voit dans les maladies parasitaires ; dans les affections dyscrasiques, dans la syphilis, dans les scrofules, dans les fièvres éruptives, on observe plus rarement des démangeaisons. Cette règle n'est cependant pas sans exception, car le prurit existe dans les plaques muqueuses syphilitiques ; on le rencontre quelquefois à un degré très-prononcé dans la scarlatine, et c'est un symptôme habituel et très-prononcé des éruptions herpétiques qu'on doit rattacher à une maladie constitutionnelle.

Hébra attribue le prurit à un ralentissement de la circulation dans les capillaires des papilles cutanées : c'est ainsi que, suivant lui, ce symptôme existe dans l'eczéma avant et après l'exsudation, tandis que, lorsque la sécrétion se fait au dehors, la stase sanguine disparaissant, on voit le prurit diminuer. On peut expliquer également comment le grattage fait cesser le prurit en déterminant un écoulement de sang qui diminue la stase capillaire. Mais la démangeaison est quelquefois le résultat d'influences éloignées ; elle a été rencontrée dans les troubles digestifs ; dans les affections de l'utérus et des ovaires on observe souvent un prurit de la vulve, et la présence des vers intestinaux donne lieu souvent à des démangeaisons au nez et à l'anus ; dans ces différents cas le trouble nerveux qui se manifeste par le prurit ne peut guère être attribué à un ralentissement dans la circulation sanguine locale.

Le prurit présente des différences très-grandes dans son intensité : dans certains cas, c'est une sensation peu accentuée, fugace, qui se dissipe d'elle-même ou qui cède après un léger grattage ; mais d'autres fois la démangeaison est vive, le besoin de gratter est irrésistible et, pour calmer cette sensation pénible, les malades se servent souvent de leurs ongles, quelquefois même d'objets rudes ou pointus, et se font des excoriations plus ou moins profondes ordinairement de forme linéaire et se recouvrant plus tard d'une concrétion sanguine et noirâtre. J'ai indiqué les caractères et les conséquences de ce prurit intense à propos du prurigo formicant ; je n'ai pas besoin d'y revenir ici.

Je ne dois pas non plus m'étendre sur le prurit symptomatique d'un grand nombre d'affections cutanées de nature variée, son histoire se retrouve dans la description des maladies qui le provoquent ; mais je voudrais surtout ici appeler l'attention sur la démangeaison indépendante de toute éruption, qui paraît se rattacher à une exaltation de la sensibilité cutanée et qu'on peut considérer comme une névrose. On doit désigner cette maladie sous le nom d'*hyperesthésie cutanée ;* elle peut être étendue à toutes les régions du corps ; d'autres fois elle est simplement locale.

Dans l'hyperesthésie générale, la peau est complétement saine au début de la maladie, le prurit est le seul symptôme. Il est rare que cette

démangeaison soit permanente; elle revient par paroxysmes, quelquefois presque périodiquement et principalement le soir; chez certains malades elle apparaît dans le courant de la nuit et à une heure déterminée. Le prurit se développe parfois à la suite d'un contact, d'un froissement; il se manifeste souvent ou il s'exaspère au moment de la digestion et après un exercice un peu violent, lorsque la circulation est accélérée par un travail physiologique. La démangeaison amène nécessairement le grattage et celui-ci fait naître des papules de prurigo et des excoriations; ce sont là des altérations cutanées consécutives, mais la présence de l'éruption papuleuse rend le diagnostic très-difficile entre le prurigo et l'hyperesthésie cutanée et explique la confusion établie entre ces deux affections, confusion qu'il est quelquefois bien difficile d'éviter dans la pratique. Mais le grattage a encore un autre résultat aux endroits où il a été appliqué, il imprime momentanément sur la peau des tracés linéaires rouges qui persistent pendant quelques minutes. Il est possible de produire artificiellement ces lignes en frottant la peau rapidement avec l'extrémité des doigts; on voit alors se dessiner, aux endroits touchés, des raies rouges en rapport avec le siége et l'étendue de l'affection; ces lignes apparaissent lentement, au bout de quelques secondes; la coloration rouge se dessine, reste imprimée pendant quelques minutes, et s'efface peu à peu. On peut ainsi à volonté sur la peau des malades, soit avec le doigt, soit avec un objet mousse, dessiner des lettres, des figures qui persistent pendant un certain temps. Ordinairement ces lignes ne se distinguent que par leur coloration; dans quelques cas, elles présentent une légère saillie et offrent alors une grande ressemblance avec ce qui se rencontre dans l'urticaire. Ces phénomènes me semblent devoir être expliqués par une paralysie des nerfs vaso-moteurs, et par une congestion passive des capillaires cutanés.

Lorsque l'hyperesthésie a duré longtemps, la peau présente, comme dans le prurigo ancien, une coloration brune, plus ou moins foncée, qui se rencontre principalement au tronc et plus particulièrement dans le dos. La peau est ordinairement sèche; dans certains cas, cependant, il existe des transpirations abondantes et on voit surtout de grosses gouttes de sueur se détacher des aisselles et couler le long des parties latérales du thorax. Comme exagération de cet excès de transpiration, je ne dois pas omettre de signaler ici un phénomène bien singulier que j'ai eu occasion de rencontrer deux fois, savoir, la sécrétion lactée dans les seins de femmes non nourrices; chez ces deux femmes, dont l'une avait 40 ans et l'autre 55 ans, n'ayant pas eu d'enfants, ni l'une ni l'autre, depuis plus de dix ans, la sécrétion du lait, assez abondante, avait paru manifestement quelque temps après le prurit cutané et semblait en être la conséquence.

Également comme dans le prurigo, le prurit de l'hyperesthésie cutanée prive les malades de sommeil, et c'est là pour eux une grande cause d'excitation nerveuse et d'affaiblissement général. Par suite de cette insomnie les fonctions digestives s'altèrent souvent et on peut voir sur-

venir de l'inappétence, des digestions pénibles, de la diarrhée et une véritable cachexie.

L'étiologie de l'hyperesthésie cutanée générale est peu connue, je placerai cependant au premier rang des circonstances qui paraissent la favoriser la vieillesse avancée; je dirai même que c'est une maladie assez commune chez les gens âgés et affaiblis. Elle se développe quelquefois à la suite de chagrins ou de fatigues. Je serais très-porté à rattacher à cette névrose de la peau les démangeaisons observées dans l'ictère. Il y a bien chez les ictériques des papules de prurigo, mais elles ne sont pas constantes, alors même que le prurit est intense, et, si l'on observe bien, on constatera que le prurigo ne se développe que consécutivement à la démangeaison et souvent assez longtemps après. Dans l'ictère on peut ordinairement imprimer artificiellement sur la peau ces lignes rouges que j'ai signalées et qui tranchent par leur couleur sur la teinte jaune de l'enveloppe cutanée.

Au lieu d'être générale, l'hyperesthésie peut n'occuper que certaines régions du corps; c'est principalement à l'anus, aux bourses ou à la vulve, qu'on rencontre ces démangeaisons indépendantes de toute éruption; je vais indiquer quelques détails qui leur appartiennent. Le prurit de l'anus (*prurigo podicis*) est caractérisé par d'atroces démangeaisons, il se développe sous forme de paroxysmes et survient principalement le soir; le prurit s'étend quelquefois à l'intérieur, et pour se soulager les malades introduisent dans l'ouverture inférieure de l'intestin le doigt et quelquefois même un objet plus dur et plus volumineux. Après le grattage, il survient souvent à l'orifice anal un suintement séreux qui amène une détente dans la démangeaison et qui s'accompagne même quelquefois d'une sensation voluptueuse. Lorsque cette affection a duré un certain temps, la peau des environs de l'anus s'épaissit, se ride et devient plus foncée en couleur; à la marge de l'anus on peut constater des excoriations et de véritables fissures qui s'étendent jusqu'à la membrane muqueuse. Le prurit anal peut coïncider avec des hémorrhoïdes, avec des fistules ou des fissures; on l'observe plus particulièrement chez les personnes atteintes de goutte, de diabète et de diathèse dartreuse; il peut être sous la dépendance de la présence des vers intestinaux et principalement des oxyures vermiculaires siégeant dans le rectum.

On a décrit comme une variété spéciale le prurigo des bourses (*prurigo scroti*); il ne diffère du précédent que par son siége et il n'en est souvent que l'extension : les malades atteints de cette affection éprouvent sur les bourses des démangeaisons vives qui amènent du grattage et des excoriations; plus tard, il survient sur cette région un épaississement de la peau et une coloration noire due à une exagération de la sécrétion pigmentaire.

On doit attacher plus d'importance au prurigo vulvaire (*prurigo pudendi muliebris*) qu'on observe chez les femmes et qui constitue une maladie relativement assez commune. Dans cette variété il existe des démangeaisons excessivement vives aux parties génitales cutanées, prin-

cipalement aux grandes et aux petites lèvres ; le prurit s'étend même quelquefois jusque dans l'intérieur du vagin. Les malades ne peuvent résister au désir de se gratter, et, comme le grattage amène du soulagement et même une sorte d'extase voluptueuse, il en résulte souvent des habitudes de masturbation auxquelles certaines femmes obéissent, même après la disparition de la maladie. A l'examen des parties affectées, quelquefois on ne trouve aucune altération appréciable ; chez certaines femmes on constate de la rougeur, une véritable éruption érythémateuse s'étendant à la vulve et aux parties environnantes ; chez d'autres, on rencontre quelques excoriations superficielles qui semblent appartenir à l'eczéma. Ce prurit vulvaire existant en dehors des éruptions dartreuses, des maladies vénériennes ou des écoulements vaginaux, se rencontre principalement chez les femmes à l'époque de la ménopause ; il est quelquefois sous la dépendance de l'hystérie ; mais on doit savoir qu'il est souvent lié au diabète et il faut établir, comme une règle absolue de diagnostic, la nécessité de rechercher la présence du sucre dans l'urine de toutes les femmes qui présentent ce symptôme, en dehors d'une affection cutanée eczémateuse ou vénérienne.

Le diagnostic de l'hyperesthésie générale ou locale se pose par exclusion : l'intensité du prurit, la possibilité de produire en grattant la peau des raies rouges persistantes pendant quelques minutes, et surtout l'absence de toute éruption, caractérisent suffisamment cette maladie pour qu'on puisse la reconnaître facilement. On pourrait surtout la confondre avec l'urticaire, mais les saillies cutanées, le gonflement œdémateux les alternatives d'apparition et de disparition de l'éruption, distinguent suffisamment l'affection ortiée.

L'hyperesthésie cutanée générale ou locale est souvent rebelle ; elle se prolonge ordinairement pendant un temps assez long ; chez les vieillards âgés ou affaiblis cette maladie offre souvent une résistance très-grande aux moyens de traitement et peut amener à la longue du dépérissement ; c'est ordinairement une maladie pénible et qui peut même devenir grave.

Traitement. — La médication qui convient au prurigo de nature nerveuse est à peu près la même que celle qui doit être employée pour combattre l'hyperesthésie cutanée ; je ne dois pas entrer ici dans les détails déjà indiqués à propos du traitement du prurigo, je dirai seulement que l'excitation nerveuse de la peau est surtout calmée par les préparations de bromure ou de chloral administrées à l'intérieur ; la valériane, l'aconit, l'opium, réussissent rarement ; chez les goutteux, les alcalins et principalement le bi-carbonate de soude sont spécialement indiqués ; dans le prurit vulvaire lié au diabète, le régime antidiabétique fait cesser rapidement les démangeaisons. Quant aux moyens locaux, je répéterai que les bains sont ordinairement plus nuisibles qu'utiles, tout en faisant une exception pour les bains de sublimé, qui réussissent quelquefois, et que l'on doit compter surtout sur les lotions avec l'alcool camphré étendu d'eau, sur la pommade au chloroforme, sur la pommade à l'oxyde de

zinc, sur le lait d'amandes additionné d'une très-faible proportion de sublimé, sur les applications de poudre d'amidon mélangée avec du camphre ou avec de l'oxyde de zinc ou même avec l'acide salicylique. En même temps on ne devra pas négliger de chercher à modifier l'état général, souvent altéré primitivement, en employant une médication tonique et en apportant une grande attention aux règles de l'hygiène ; en changeant la nourriture, quelquefois en employant la diète lactée, en faisant abandonner le séjour de la ville pour la campagne, en prescrivant les eaux minérales de Pfeffers-Ragaz, de Néris, de Bagnères-de-Bigorre, de Saint-Sauveur, de Schlangenbad surtout, on parvient quelquefois à faire disparaître des prurits liés manifestement à une maladie du système nerveux.

ALFRED HARDY.

PRUSSIATES, PRUSSIQUE (acide). *Voy.* CYANOGÈNE, t. X, p. 558 et suiv.

FIN DU TOME VINGT-NEUVIÈME

TABLE DES AUTEURS

AVEC INDICATION DES ARTICLES CONTENUS DANS LE TOME VINGT-NEUVIÈME.

21236. — Imprimerie A. Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.

2ᵉ Série. — Nᵒ 245. Décembre 1880

COURS DE THÉRAPEUTIQUE

PROFESSÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Par A. GUBLER

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Beaujon, membre de l'Académie de médecine.

1880. 1 vol. in-8 de 568 pages...................... 9 fr.

Le *Cours de thérapeutique professé à la Faculté de médecine* par M. Gubler n'a rien de commun avec les *Leçons de thérapeutique* publiées par un de ses élèves.

LE CARNET

DU MÉDECIN PRATICIEN

Formules. — Ordonnances. — Tableaux du pouls, de la Respiration et de la Température. — Comptabilité.

Un cahier oblong, avec cartonnage souple. . . . . 1 fr.
Franco par la poste.

Le treizième exemplaire gratis, pour toute demande de 12 exemplaires en une seule fois.

TRAITÉ DES MALADIES ÉPIDÉMIQUES

ORIGINE, ÉVOLUTION, PROPHYLAXIE

Par Léon COLIN

Professeur d'épidémiologie à l'École du Val-de-Grâce.

1879, 1 vol. in-8 de XVIII-1032 pages.......................... 16 fr.

DU MÊME AUTEUR :

Traité des fièvres intermittentes. Paris, 1870, 1 vol. in-8 de 544 pages, avec un plan médical de Rome. 8 fr.

De la variole, au point de vue épidémiologique et prophylactique. Paris, 1873, 1 vol. in-8 de 159 pages, avec 3 fig. de tracés. 3 fr. 50

Études cliniques de médecine militaire, observations et remarques recueillies à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce, spécialement sur la tuberculisation aiguë et sur les affections des voies respiratoires et digestives. 1864, 1 vol. in-8 de 304 p. 5 fr.

Épidémies et milieux épidémiques. 1873, 1 vol. in-8 de 114 pages. 2 fr. 50

De la fièvre typhoïde dans l'armée. 1878, 1 vol. in-8 de 200 pages. 4 fr.

AIDE-MÉMOIRE DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET D'ACCOUCHEMENTS

VADE-MECUM DU PRATICIEN

Par le docteur A. CORLIEU

Troisième édition, revue, corrigée et augmentée.

1877, 1 vol. in-18 de 686 pages, avec 420 figures. Cartonné......... 6 fr.

ARSENAL DU DIAGNOSTIC MÉDICAL

MODE D'EMPLOI ET APPRÉCIATION DES PROCÉDÉS ET DES INSTRUMENTS D'EXPLORATION EMPLOYÉS EN SÉMÉIOLOGIE ET EN THÉRAPEUTIQUE

AVEC LES APPLICATIONS AU LIT DU MALADE

Par le docteur Maurice JEANNEL, médecin aide-major de 1re classe.

1877. 1 vol. in-8 de 440 pages, avec 262 figures. 7 fr.

TRAITÉ DE DIAGNOSTIC MÉDICAL

GUIDE CLINIQUE POUR L'ÉTUDE DES SIGNES CARACTÉRISTIQUES DES MALADIES CONTENANT UN PRÉCIS DES PROCÉDÉS PHYSIQUES ET CHIMIQUES D'EXPLORATION CLINIQUE

Par V.-A. RACLE

Médecin des hôpitaux de Paris, professeur agrégé de la Faculté de médecine
Sixième édition

PRÉSENTANT L'EXPOSÉ DES TRAVAUX LES PLUS RÉCENTS

Par les docteurs Ch. FERNET et I. STRAUS

Médecins des hôpitaux.

1878. 1 vol. in-18 jésus de XII-860 pages, avec 99 figures. — Cart. 8 fr.

ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT SUR LA POSTE.

DE LA LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, rue Hautefeuille, près le boulevard Saint-Germain, à Paris.

BIBLIOTHÈQUE MÉDICALE

COLLECTION D'OUVRAGES POUR LA PRÉPARATION AUX EXAMENS DU GRADE DE DOCTEUR ET D'OFFICIER DE SANTÉ AUX CONCOURS DE L'EXTERNAT ET DE L'INTERNAT

Dictionnaire de médecine, de chirurgie, de pharmacie, de l'art vétérinaire et des sciences qui s'y rapportent. 14e *édition*, par E. Littré et Ch. Robin. 1 beau vol. gr. in-8 de 1800 pages à 2 colonnes, avec 550 figures............. 20 fr.

1er Examen. — Physique, Chimie et Histoire naturelle médicales.

BUIGNET. Manipulations de physique. 1 vol. in-8, cart. 16 fr.
CAUVET. Histoire naturelle. 2 vol. in-18 jésus. 12 fr.
ENGEL. Chimie médicale. 1 vol. in-18. 8 fr.
GUIBOURT et PLANCHON. Drogues. 4 vol. in-8. 36 fr.
WUNDT et MONOYER. Physique médicale. In-8. 12 fr.

2e Examen. — Anatomie, Histologie, Physiologie.

ANGER. Anatomie chirurgicale. 1 vol. in-8 et atlas. 40 fr.
BEAUNIS. Physiologie. 2 v. in-8, cart. 25 f.
BEAUNIS et BOUCHARD. Anatomie descriptive et embryologie. 1 vol. in-8. 20 fr.
— Anatomie et dissection. In-8. 4 fr. 50
CUYER et KUHFF. Le Corps humain. 2 vol. in-8, avec 27 pl. 75 fr.
DUVAL. Technique. 1 vol. in-18. 4 fr.
FAU. Anatomie artistique. In-8, fig. noires, 4 fr., fig. col 10 fr.
KUSS et DUVAL. Physiologie In-18. 8 fr.
MOREL et VILLEMIN. Histologie humaine. In-8 et atlas. 16 fr.
ROBIN. Histologie. 1 vol. in-8. 6 fr.
— Microscope, 2e édit. In-8. 20 fr.

3e Examen. — Pathologie externe, Accouchements, Médecine opératoire. Pathologie interne, pathologie générale.

BERNARD et HUETTE. Médecine opératoire. In-18, fig. noires, 24 fr., fig. col 48 fr.
BOUCHUT. Pathologie générale. In-8. 20 f.
CHAILLY. Accouchements. 1 v. in-8. 10 fr.
CHAUVEL. Opérations. In-18 jésus. 6 fr.
CHRÉTIEN, Nouveaux élémeets de médecine opératoire. 1 vol in-18.
CORLIEU. Aide-mémoire de médecine et de chirurgie. 1 vol. in-18, cart. 6 fr.
DAREMBERG. Histoire des sciences médicales, 2 vol. in-8. 20 fr.
GOFFRES. Bandages. 1 vol. in-18, figures noires 18 fr., fig. col., cart. 36 fr.
GUYON. Chirurgie clinique. In-8. 12 fr.
LAVERAN et TEISSIER. Pathologie et clinique médicales. 2 vol. in-8. 18 fr.
NÆGELÉ. Accouchements. 1 v. in-8. 12 fr.
PÉNARD. Guide de l'accoucheur. In-18. 5 fr.
RACLE, FERNET et STRAUS. Diagnostic médical. 1 vol. in-18. cart. 8 fr.
VALLEIX et LORAIN. Guide du médecin praticien. 5 vol. in-8. 50 fr.
VIDAL (de Cassis). Pathologie externe. 5 vol. in-8. 40 fr.
WOILLEZ. Diagnostic. 1 vol. in-8. 16 fr.

4e Examen. — Hygiène, Médecine légale, Thérapeutique. Matière médical. — Pharmacologie.

ANDOUARD. Pharmacie. 1 vol. in-8. 14 fr.
ARNOULD. Hygiène. 1 vol. gr. in-8.
BRIAND et CHAUDÉ. Médecine légale. 2 vol. in-8. 24 fr.
CODEX medicamentarius. 1 v. in-8. 9 fr. 50
FERRAND. Aide-mémoire de pharmacie. 1 vol. in-18, cart. 6 fr.
FERRAND (A.). Thérapeutique. In-18. 8 fr.
FONSSAGRIVES. Thérapeutique. In-8. 7 fr.
GALLOIS. 1200 formules. In-18, cart. 3 fr.
GUBLER. Commentaires thérapeutiques du Codex. 1 vol. in-8, cart. 15 fr.
GUBLER. Cours de thérapeutique. 1 vol. in-8. 9 fr.
HÉRAUD. Plantes médicinales. In-18. 6 fr.
HOFMANN. Médecine légale. In-8. 14 fr.
JEANNEL. Formulaire. 1 vol. in-18. 6 fr.
LÉVY (Michel). Hygiène. 2 v. in-8. 20 fr.
NOTHNAGEL et ROSSBACH. Matière médicale et thérapeutique. 1 vol. in-8. 14 fr.
SOUBEIRAN. Falsifications. 1 vol. in-8, cartonné. 14 fr.

5e Examen. — Clinique externe et obstétricale, Clinique interne, Anatomie pathologique.

CHURCHILL et LEBLOND. Maladies des femmes. 1 vol. in-8. 18 fr.
CRUVEILHIER. Anatomie pathologique. 5 vol. in-8. 35 fr.
DESPRÉS. Chirurgie journalière. In-8. 12 f.
GALLARD. Clinique médicale de la Pitié. 1 vol. in-8. 10 fr.
GILLETTE. Chirurgie journalière des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-8, cart. 12 fr.
GOSSELIN. Clinique chirurgicale de la Charité. 3 vol. in-8. 36 fr.
LABOULBÈNE. Anatomie pathologique. 1 vol. in-8, cart. 20 fr.
RINDFLEISCH. Histologie pathologique. 1 vol. in-8. 14 fr.
SIMPSON. Clinique obstétricale et gynécologique. 1 vol. in-8. 12 fr.
TROUSSEAU. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. 3 vol. in-8. 32 fr.

ENVOI FRANCO PAR LA POSTE, CONTRE UN MANDAT.

